

BF
20.5
UL
2003
F741
C12

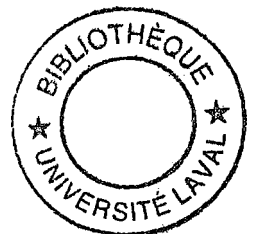
ÉMILIE FORTIER-BROCHU

**INSOMNIE ET MICROSTRUCTURE DU SOMMEIL : IMPACT DU TRAITEMENT
COMPORTEMENTAL-COGNITIF**

Mémoire présenté à la
Faculté des études supérieures
de l'Université Laval
pour l'obtention du grade de
Maître en psychologie (M.Ps.)

École de psychologie
FACULTÉ DES SCIENCES SOCIALES
UNIVERSITÉ LAVAL

NOVEMBRE 2003



Résumé

L'objet du présent mémoire consiste à évaluer l'effet du traitement comportemental-cognitif (TCC) de l'insomnie sur la microstructure du sommeil. Un groupe de participants souffrant d'insomnie chronique et un groupe témoin de bons dormeurs sont d'abord soumis à une évaluation polysomnographique (PSG) effectuée en laboratoire. Les personnes souffrant d'insomnie reçoivent un TCC d'une durée de 6 semaines et reviennent ensuite en laboratoire pour une seconde évaluation PSG. L'évaluation de la microstructure du sommeil est effectuée grâce à l'analyse spectrale de l'électroencéphalogramme (EEG) et est complétée pour les stades 2, 3 et 4 des 4 premiers cycles de sommeil. Les résultats confirment la présence de perturbations de la microstructure du sommeil chez les participants souffrant d'insomnie. Ces perturbations se manifestent par une activité plus dense pour les bandes de fréquences delta, thêta, alpha, sigma, bêta et gamma durant le stade 2 et pour les bandes de fréquence delta, thêta, alpha, sigma et bêta durant les stades 3-4. Les résultats suggèrent un effet global du TCC sur la microstructure du sommeil des stades 3-4 mais cet effet ne semble pas se traduire par des changements spécifiques des rythmes évalués. Des écarts entre les bons dormeurs et les personnes souffrant d'insomnie sont toujours présents après le traitement, mais les différences ne sont pas statistiquement significatives. Les améliorations de la continuité du sommeil sont fortement corrélées avec une augmentation de la densité des rythmes lents et modérément corrélées avec une augmentation de la densité des rythmes thêta, alpha, sigma et bêta. Les résultats suggèrent donc que le TCC peut induire des changements subtils de la microstructure du sommeil et que ces changements sont associés aux améliorations de la continuité du sommeil.

Émilie Fortier-Brochu, B.A.
Étudiante à la maîtrise en psychologie

Charles M. Morin, Ph.D.
Directeur de recherche

Célyne H. Bastien, Ph.D.
Codirectrice de recherche

Abstract

The aim of this paper is to examine the effect of the cognitive behavioral treatment (CBT) of insomnia on sleep microstructure. A group of participants with chronic insomnia and a control group of normal sleepers are submitted to polysomnographic (PSG) assessment completed at the sleep laboratory. Participants with insomnia receive a 6-week TBC and return to the sleep laboratory for additional PSG recordings. The sleep microstructure is examined through power spectral analysis of the electroencephalogram (EEG) which is computed for stages 2, 3 and 4 of the first 4 sleep cycles. Results confirm the presence of altered sleep microstructure in participants suffering from insomnia. These disruptions are evident from increased density for delta, theta, alpha, sigma, beta and gamma bands during stage 2 and for delta, theta, alpha, sigma and beta bands during slow wave sleep (SWS). Results suggest a global effect of CBT on the microstructure of SWS but this effect does not translate in specific changes within given rhythms. There are still discrepancies between participants with insomnia and normal sleepers at posttreatment but the differences no longer reach statistical significance. Improvements in sleep continuity parameters are strongly correlated with increased density in slow rhythms and moderately correlated with increased density in theta, alpha, sigma and beta rhythms. Results thus suggest that CBT could induce subtle changes in the SWS microstructure of insomnia sufferers and that such changes are associated with improved sleep continuity.

Émilie Fortier-Brochu, B.A.
Étudiante à la maîtrise en psychologie

Charles M. Morin, Ph.D.
Directeur de recherche

Célyne H. Bastien, Ph.D.
Codirectrice de recherche

AVANT-PROPOS

Le présent document est le fruit de deux années de travail aux cours desquelles j'ai eu le privilège de pouvoir compter sur le soutien de plusieurs personnes et de faire partie d'une équipe hautement stimulante. Je profite donc de l'occasion qui m'est donnée de témoigner ma reconnaissance envers toutes les personnes qui ont contribué, directement ou indirectement, à la réalisation de ce mémoire.

Je remercie d'abord mon directeur, Docteur Charles Morin, d'avoir partagé avec moi son expertise en matière d'insomnie et de m'avoir permis de faire partie de son équipe de recherche. De même, je veux remercier ma codirectrice, Docteure Célyne Bastien, pour son enthousiasme et son inspirante persévérance. Je leur suis reconnaissante à tous les deux pour les nombreuses opportunités offertes, leur confiance en moi et leur soutien dans l'ensemble des démarches académiques que j'ai entreprises au cours des cinq dernières années.

La réalisation de mon projet de maîtrise aurait été grandement compliquée sans l'implication des membres de l'équipe du Centre d'étude des troubles du sommeil. Je veux d'abord souligner la contribution d'Annie Aimé et de Manon Lamy pour leur collaboration soutenue au cours de l'expérimentation. Je remercie également toutes les personnes qui ont contribué à l'évaluation et au traitement des participants, ainsi que l'ensemble de l'équipe technique du laboratoire de polysomnographie. Je suis aussi très reconnaissante envers les assistants de recherche du laboratoire qui ont eu la patience de répondre à toutes mes questions. Enfin, je souhaite dire toute ma gratitude à chacun des étudiants du laboratoire, notamment à Marie-Christine, Mélanie, Annie et Geneviève, tant pour les mémorables fous rires que pour les nombreux encouragements et conseils.

Je tiens par ailleurs à témoigner toute mon amitié et ma reconnaissance envers ma fidèle coéquipière Isabelle dont le sens aigu des autres et la patience n'ont pas d'égal. Je la remercie chaleureusement pour tous les rires et les angoisses partagés ainsi que pour les nombreuses heures de travail rendues plus agréables par sa compagnie.

J'ai la chance de pouvoir compter sur l'amitié sincère de plusieurs personnes dont le soutien s'est avéré précieux durant la réalisation de ce mémoire. À cet égard, je souhaite remercier mes amis Isabelle D., Mélanie B., Ève-Line, Jean-François et Claude pour leur générosité et leur fidélité. Je veux également témoigner ma gratitude envers Stéphane dont la confiance en mes aptitudes s'est révélée inébranlable tout au long de mes études universitaires.

Je souhaite terminer par un clin d'œil à mes parents, Yolande et Gaétan, dont les compromis, les innombrables services rendus, les indulgences et les témoignages d'affection constituent autant de démonstrations de soutien inconditionnel à mon égard. Leur persévérance exemplaire et leur soif d'apprendre est une source d'inspiration constante pour moi. Je les remercie d'être toujours là.

TABLE DES MATIÈRES

Résumé.....	ii
Abstract.....	iii
AVANT-PROPOS.....	iv
TABLE DES MATIÈRES.....	vi
LISTE DES TABLEAUX.....	ix
LISTE DES FIGURES	x
LISTE DES ANNEXES.....	xi
CHAPITRE I : INTRODUCTION GÉNÉRALE	1
1. Introduction.....	2
2. L'impact de l'insomnie sur le sommeil : à la recherche d'un marqueur physiologique	3
<i>2.1 - L'enregistrement polysomnographique (PSG).....</i>	<i>3</i>
<i>2.2 - Macrostructure et continuité du sommeil chez les personnes souffrant d'insomnie.....</i>	<i>5</i>
<i>2.3 - L'analyse spectrale de l'EEG : une mesure de la microstructure du sommeil</i>	<i>7</i>
<i>2.4 - L'interprétation des perturbations de la microstructure du sommeil</i>	<i>13</i>
<i>2.5 - Qu'en est-il du marqueur physiologique ?</i>	<i>15</i>
3. Considérations étiologiques : le rôle de l'activation	15
<i>3.1 - Le modèle comportemental.....</i>	<i>15</i>
<i>3.2 - La contribution de l'activité corticale durant le sommeil.....</i>	<i>17</i>
4. Le traitement de l'insomnie	18
<i>4.1 - Présentation de l'approche non pharmacologique</i>	<i>18</i>
<i>4.2 - Effets du traitement de l'insomnie sur la microstructure de l'EEG.....</i>	<i>20</i>
5. L'étude proposée.....	22

CHAPITRE II : Microstructure of NREM sleep in insomnia : A study of the impact of cognitive behavioral therapy.....	24
Abstract.....	26
Microstructure of NREM sleep in insomnia : A study of the impact of cognitive behavioral therapy	27
METHOD	34
<i>Participants.....</i>	34
<i>Procedure.....</i>	36
<i>Measures.....</i>	37
<i>Statistical Analysis.....</i>	39
RESULTS	40
<i>Demographic and Psychometric Characteristics.....</i>	40
<i>Sleep Diary Measures.....</i>	41
<i>Polysomnographic measures and sleep diaries for the nights spent in the laboratory.....</i>	42
<i>Power Spectral Analysis Findings.....</i>	44
<i>Relationship between improvements in sleep continuity and changes in the sleep microstructure.....</i>	46
DISCUSSION	46
<i>The manifestations of insomnia in the microstructure of NREM sleep</i>	47
<i>The impact of CBT on sleep microstructure</i>	48
<i>Implications for the etiological contribution of high-frequency activity.....</i>	51
<i>Implications for the mechanisms of CBT.....</i>	52
<i>Methodological limitations.....</i>	54

<i>Conclusion</i>	55
References	56
CHAPITRE III : CONCLUSION GÉNÉRALE	73
1. Un résumé des résultats	74
2. Implications des résultats	74
2.1 - <i>La signification fonctionnelle de l'activité des ondes rapides pendant le sommeil</i>	75
2.2 - <i>La contribution des ondes rapides à la compréhension de l'étiologie de l'insomnie</i>	75
2.3 - <i>Implications pour les mécanismes du traitement</i>	76
3. Suggestions de recherches futures	77
4. Conclusion	77
Références (Introduction et conclusion)	79

LISTE DES TABLEAUX

TABLE 1 : Means and Standard Deviations for Descriptive Variables	63
TABLE 2 : Means and Standard Deviations for Sleep Diary Data.....	64
TABLE 3 : Means and Standard Deviations for Polysomnographic Measures and Subjective Sleep Estimates on Nights 2 and 5	65
TABLE 4 : Correlations Between Sleep Continuity Improvements and Changes in Power within Stage 2 and Slow Wave Sleep.....	67

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1. Power Profiles across the Frequency Bands for Stage 2 Sleep.....69

FIGURE 2. Power Profiles across the Frequency Bands for Slow Wave Sleep.....71

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE A : Entrevue diagnostique de l'insomnie (EDI)	87
ANNEXE B : Agenda du sommeil (AS)	94
ANNEXE C : Évaluation psychométrique	96
ANNEXE D : Formulaires de consentement.....	107

CHAPITRE I

INTRODUCTION GÉNÉRALE

1. Introduction

Les difficultés de sommeil sont largement répandues dans la population générale. Plus du tiers des adultes se plaignent de problèmes de sommeil occasionnels (Mellinger, Balter, & Uhlenhuth, 1985) alors que près de 6 % présentent des difficultés de sommeil chroniques correspondant au syndrome d'insomnie tel que défini par le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*; American Psychiatric Association [APA], 1994; Ohayon, 2002). L'insomnie correspond à une plainte traduisant l'expérience de difficultés à initier ou à maintenir le sommeil ou l'impression d'un sommeil non réparateur (American Psychiatric Association [APA], 1994). Pour que soit posé le diagnostic, les perturbations du sommeil doivent persister au-delà d'un mois et être accompagnées d'une altération du fonctionnement social ou professionnel ou d'une détresse significative.

Loin d'être une condition bénigne, l'insomnie représente un facteur de risque important pour le développement d'un épisode de dépression majeure (Breslau, Roth, Rosenthal, & Andreski, 1996; Ford & Kamerow, 1989; Roberts, Shema, Kaplan, & Strawbridge, 2000). Elle est associée à un niveau accru de détresse psychologique ainsi qu'à des problèmes de santé plus fréquents (Bixler, Kales, Soldatos, Kales, & Healey, 1979; Mellinger et al., 1985). Des données récemment publiées suggèrent que les personnes qui en souffrent pourraient être exposées à certaines altérations du système immunitaire (Savard, Laroche, Simard, Ivers, & Morin, 2003). Au plan social, l'insomnie est associée à un taux d'absentéisme plus élevé ainsi qu'à une utilisation plus importante des services de santé (Leger, Guilleminault, Bader, Levy, & Paillard, 2002; Simon & VonKorff, 1997). Il s'agit d'un problème de santé important qui contribue significativement à diminuer la qualité de vie des personnes qui en souffrent (Leger, Scheuermaier, Philip, Paillard, & Guilleminault, 2001).

Il existe différentes interventions pour améliorer le sommeil des personnes souffrant d'insomnie. Plusieurs travaux appuient notamment l'efficacité de l'approche comportementale pour induire des changements significatifs et durables de la qualité du sommeil. Bien que les effets du traitement comportemental-cognitif (TCC) sur la continuité du sommeil soient connus, son impact sur la microstructure du sommeil n'a pas été formellement étudié à ce jour. Or, la

connaissance des effets du TCC sur la microstructure du sommeil demeure pertinente pour la compréhension de ses mécanismes d'action. L'étude proposée dans le cadre de ce mémoire vise à clarifier l'effet du TCC sur la microstructure de l'EEG de sommeil. Après une présentation de l'état des connaissances quant aux manifestations de l'insomnie sur le sommeil, aux conceptualisations actuelles concernant son étiologie et aux différentes interventions disponibles pour la traiter, le présent chapitre se clora sur un exposé de la problématique de l'étude proposée ainsi que de la méthode privilégiée pour en atteindre les objectifs. Le chapitre suivant sera consacré à la présentation rigoureuse de la méthode, des résultats et des conclusions du projet de recherche et sera présenté sous forme d'article scientifique rédigé selon les normes de l'*American Psychological Association* (APA; 2001). Une conclusion discutant des principaux résultats et de leurs implications tiendra lieu de troisième et dernier chapitre.

2. L'impact de l'insomnie sur le sommeil : à la recherche d'un marqueur physiologique

L'insomnie correspond à une insatisfaction quant à la quantité ou à la qualité du sommeil. Il s'agit d'un phénomène essentiellement subjectif dont l'origine physiologique demeure mal comprise. Au cours des années, de nombreux travaux ont été menés pour évaluer le sommeil des personnes souffrant d'insomnie à l'aide de techniques objectives pertinentes, notamment la polysomnographie (PSG) et l'analyse spectrale de l'électroencéphalogramme (EEG). Ces mesures ont permis d'identifier certaines altérations de la continuité du sommeil et de sa microstructure chez les personnes souffrant d'insomnie.

2.1 - L'enregistrement polysomnographique (PSG)

La polysomnographie correspond à l'enregistrement continu et simultané de différents paramètres physiologiques au cours du sommeil. Le montage de base inclut habituellement l'électroencéphalogramme (EEG), l'électromyogramme (EMG) et l'électro-oculogramme (EOG) qui enregistrent respectivement l'activité cérébrale, l'activité musculaire et les mouvements des yeux (Stern, Ray, & Quigley, 2001). Des mesures de fréquence cardiaque, d'activité respiratoire et de mouvements des jambes peuvent également être ajoutées pour faciliter le diagnostic de certaines pathologies, notamment l'apnée du sommeil et le syndrome des jambes sans repos

(Reite, Buysse, Reynolds, & Mendelson, 1995). Les signaux électriques de quelques microvolts (μV) sont captés par des électrodes placées sur la peau, puis amplifiés et numérisés. L'enregistrement ainsi obtenu est divisé en périodes ou époques de 30 secondes. À partir de critères standard (Rechtschaffen & Kales, 1968), un technicien qualifié peut déterminer le stade de sommeil auquel correspond chacune des époques.

Il existe deux types de sommeil, soit le sommeil paradoxal, ou sommeil avec mouvements oculaires rapides (sommeil REM pour *rapid eye movements*), et le sommeil lent, ou sans mouvements oculaires rapides (sommeil NREM pour *non-rapid eye movements*). Le sommeil NREM se divise encore en quatre stades, les stades 1 et 2 correspondant au sommeil léger et les stades 3 et 4, au sommeil profond (Siegel, 2002). L'EEG demeure la source d'information la plus importante pour interpréter l'évaluation PSG mais les autres tracés sont également mis à contribution.

Durant l'éveil, l'EEG est caractérisé par la prédominance d'ondes de faible amplitude et de haute fréquence (ondes bêta, 14,00-35,00 Hz ou ondes gamma, 35,00-60,00 Hz). L'EMG reflète la présence de contractions musculaires alors que l'EOG illustre les clignements des yeux et les mouvements oculaires rapides. Avec l'augmentation de la somnolence, les ondes bêta et gamma cèdent graduellement la place aux ondes alpha, dont la fréquence s'étend de 7,00 à 11,00 Hz. L'amplitude de l'activité observable à l'EMG diminue progressivement alors que l'EOG peut suggérer la présence de lents roulements des yeux.

Après une période de somnolence, l'individu progresse habituellement vers le stade 1 du sommeil. Il s'agit d'un sommeil très léger qui correspond à la transition de l'état d'éveil vers le sommeil véritable. Au cours du stade 1, les ondes alpha de l'EEG sont remplacées par des ondes plus lentes, les ondes thêta, qui couvrent les fréquences de 4,00 à 7,00 Hz. L'EMG révèle habituellement une diminution de l'activité musculaire. Comme pour l'état d'éveil somnolent, l'EOG peut indiquer la présence de mouvements oculaires lents.

Après quelque cinq minutes de stade 1, des fuseaux de sommeil et des complexes K s'ajoutent au rythme thêta de l'EEG et marquent le début du stade 2 du sommeil NREM. Les

fuseaux de sommeil sont de brèves salves d'ondes sigma (11,00-14,00 Hz). Pour leur part, les complexes K sont des ondes lentes et très amples qui peuvent survenir spontanément ou être évoquées par des stimulations sensorielles. L'activité observable sur le tracé EMG demeure faible pendant le stade 2 alors que l'EOG indique souvent une diminution des mouvements oculaires lents.

Après un premier épisode de stade 2, l'individu progresse successivement vers les stades 3 et 4, qui sont les stades de sommeil les plus profonds. Au total, le premier épisode de sommeil profond dure habituellement de 20 à 40 minutes. L'EEG est alors caractérisé par la présence de d'ondes delta (0,50–4,00 Hz) de grande amplitude. Une époque d'EEG est codée comme une période de stade 3 lorsque les ondes delta sont présentes sur 20 % à 50 % du tracé et comme une période de stade 4 lorsque les ondes delta occupent plus de 50 % du tracé. Bien qu'ils puissent être observés en stade 3, les fuseaux de sommeil sont habituellement absents de l'EEG du stade 4.

Ce premier épisode de sommeil profond est suivi d'une régression vers le stade 2, puis d'un passage au sommeil REM qui dure entre 5 et 15 minutes. Durant le sommeil REM, l'EEG se compose d'ondes bêta similaires à celles qui sont observées à l'éveil mais qui sont parsemées d'ondes en dent de scie. Le sommeil REM se distingue cependant de l'éveil par une atonie musculaire se traduisant par une diminution de l'activité de l'EMG. L'EOG est caractérisé par la présence de mouvements oculaires très rapides.

Le premier épisode de sommeil REM est souvent suivi d'un bref éveil à la suite duquel le cycle NREM-REM recommence. Au total, ce cycle dure environ 90 minutes et se répète trois à six fois au cours de la nuit. Les cycles ne sont cependant pas tous identiques au cours d'une même nuit. En effet, la durée des épisodes de sommeil profond diminue avec la progression de la nuit alors que celle des épisodes de sommeil REM tend plutôt à augmenter.

2.2 - Macrostructure et continuité du sommeil chez les personnes souffrant d'insomnie

Plusieurs études ont tenté de trouver, dans les enregistrements PSG, l'explication des

plaintes de difficultés de sommeil des personnes souffrant d'insomnie. Les informations obtenues grâce à la polysomnographie permettent d'évaluer la macrostructure et la continuité du sommeil d'un individu. La macrostructure du sommeil réfère à la séquence des différents stades de sommeil dans la nuit et à la répartition du temps de sommeil entre ces différents stades. De façon générale, la macrostructure du sommeil est préservée chez les personnes souffrant d'insomnie, bien que certaines études suggèrent un déficit quant au temps passé en stades 3 et 4 (Frankel, Coursey, Buchbinder, & Snyder, 1976; Gaillard, 1978) et en sommeil REM (Gillin, Duncan, Pettigrew, Frankel, & Snyder, 1979; Hauri & Fisher, 1986; Monroe, 1967).

La continuité du sommeil est pour sa part évaluée par des mesures telles que le temps nécessaire à l'individu pour s'endormir, le nombre et la durée de ses éveils au cours de la nuit, la durée totale de son sommeil et l'efficacité de son sommeil, qui correspond à la proportion de temps dormi par rapport au temps passé au lit. Les plaintes exprimées par les personnes souffrant d'insomnie quant à la mauvaise continuité de leur sommeil sont parfois corroborées par la polysomnographie. Plusieurs études confirment en effet que, par comparaison aux bons dormeurs, les personnes souffrant d'insomnie prennent davantage de temps pour s'endormir, dorment moins longtemps et se réveillent plus souvent et plus longtemps au cours de la nuit (Reite et al., 1995). Cependant, l'écart entre les bons dormeurs et les personnes souffrant d'insomnie demeure souvent modeste. Par exemple, Coates et al. (1982) ont comparé les paramètres de continuité de sommeil des deux groupes et ont trouvé qu'en moyenne, les personnes souffrant d'insomnie mettaient 13 minutes de plus que les bons dormeurs pour s'endormir et étaient éveillées pendant 9 minutes de plus au cours de la nuit. Bien que statistiquement significatifs, ces écarts semblent insuffisant pour expliquer l'ensemble du tableau clinique et l'impact important de l'insomnie sur le fonctionnement des individus (Adam, Tomeny, & Oswald, 1986; Freedman & Sattler, 1982; Monroe, 1967). De plus, il existe un sous groupe de personnes se plaignant d'insomnie pour lesquelles la continuité du sommeil est en apparence tout à fait comparable à celle des bons dormeurs (Coleman et al., 1982).

En somme, les informations obtenues grâce à la polysomnographie peuvent confirmer la présence de difficultés de sommeil chez certaines personnes, mais les altérations de la continuité du sommeil qui y sont décelées ne permettent pas d'expliquer l'ensemble des plaintes

d'insomnie, ni de justifier les conséquences auxquelles sont exposés les individus qui en souffrent. Il faut donc chercher autre part les marqueurs physiologiques des plaintes d'insomnie.

D'ailleurs, bien que la polysomnographie demeure la technique privilégiée pour étudier le sommeil, elle présente des limites certaines. En effet, chaque période de 30 secondes y est codée comme représentant un seul stade de sommeil, en fonction de l'activité qui domine l'EEG. Or, deux segments d'EEG correspondant à un même stade de sommeil peuvent présenter des différences notables quant aux ondes qui les composent. L'utilisation de méthodes complémentaires mesurant la composition de l'EEG s'avère donc pertinente pour évaluer tous les aspects du sommeil des personnes souffrant d'insomnie.

2.3 - L'analyse spectrale de l'EEG : une mesure de la microstructure du sommeil

La microstructure du sommeil réfère à la composition de l'activité cérébrale pendant le sommeil telle que mesurée par l'intensité des différents rythmes ou ondes de l'EEG. Les différentes ondes qui composent l'EEG pendant le sommeil sont les ondes lentes (0,00–1,00 Hz), les ondes delta (1,00-4,00 Hz), les ondes thêta (4,00-7,00 Hz), les ondes alpha (7,00-11,00 Hz), les ondes sigma (11,00-14,00 Hz), les ondes bêta (14,00-35,00 Hz) et les ondes gamma (35,00-60,00 Hz; Perlis, Smith, Andrews, Orff & Giles, 2001).

Récemment, les développements de la science informatique ont permis l'application de techniques mathématiques élaborées pour analyser le tracé EEG. Différentes stratégies peuvent maintenant être adoptées pour étudier la microstructure du sommeil. La technique la plus utilisée à cet égard auprès des personnes souffrant d'insomnie est l'analyse spectrale de l'EEG. Cette technique permet de décomposer le signal EEG en ses différentes ondes grâce à l'application d'une méthode statistique complexe, la transformation de Fourier (Porges & Bohrer, 1990). Cette technique consiste à transformer le signal initial, exprimé en termes d'amplitude en fonction du temps, en un signal illustrant l'amplitude en fonction de la fréquence. La puissance ou densité du signal, qui correspond au carré de son amplitude, représente un indice de l'intensité de l'activité observée pour une bande de fréquence donnée.

La toute première étude ayant mis à profit la technique d'analyse spectrale pour examiner la microstructure du sommeil des personnes souffrant d'insomnie a été menée par Freedman en 1986. Dans cette étude, les tracés EEG de 12 personnes âgés entre 20 et 53 ans et présentant des difficultés à initier le sommeil sont comparés aux tracés de 12 bons dormeurs âgés de 19 à 56 ans. Les portions des tracés correspondant à la première minute sans artefact de chacun des stades de sommeil et d'une période d'éveil précédant l'endormissement sont analysées. Durant la période d'éveil, les participants souffrant d'insomnie présentent une plus grande intensité des ondes bêta et delta, ainsi qu'une intensité réduite des ondes alpha. L'intensité élevée des ondes bêta est maintenue pendant le stade 1 du sommeil NREM ainsi que pendant le sommeil REM. La microstructure des segments d'EEG correspondant aux stades 2, 3 et 4 du sommeil est comparable pour les deux groupes. Freedman interprète l'intensité plus importante des ondes bêta comme une manifestation, au niveau cortical, de l'activation physiologique observée chez les personnes souffrant d'insomnie. Malheureusement, la portée des résultats de cette étude demeure limitée par le fait que l'analyse porte sur des portions très circonscrites de l'EEG.

À la lumière de ces premiers résultats, les études subséquentes ont concentré leurs analyses sur l'étude des tracés EEG couvrant la période d'endormissement. Merica et Gaillard (1992) ont choisi d'effectuer l'analyse du tracé correspondant à une période continue de 20 minutes et couvrant le premier épisode de stade 1 du sommeil. Leur échantillon se compose de 12 personnes souffrant d'insomnie et âgées entre 15 et 50 ans ainsi que de 23 bons dormeurs âgés de 20 à 50 ans. Au total, 54 tracés sont analysés. Les résultats suggèrent qu'un index d'activité correspondant au ratio de la puissance bêta par rapport à la puissance delta permet de discriminer les deux groupes. Pendant l'endormissement, l'EEG des personnes souffrant d'insomnie est caractérisé par une activité plus importante des composantes rapides (c.-à-d. les ondes bêta). Contrairement à ce qu'observait Freedman (1986), la puissance des ondes delta semble diminuée chez les personnes souffrant d'insomnie. En outre, les différences observées entre les groupes persistent durant les premières minutes de stade 2. Les ondes delta étant habituellement associées au sommeil profond, les auteurs interprètent leur densité réduite comme témoignant d'un sommeil de qualité inférieure chez les personnes souffrant d'insomnie.

Ces altérations de la microstructure de l'EEG de la période d'endormissement pourraient

également s'avérer spécifiques à l'insomnie primaire. En plus de comparer les tracés de six personnes souffrant d'insomnie primaire et de six bons dormeurs, Lamarche et Ogilvie (1997) ont inclus un troisième groupe de six personnes souffrant d'insomnie et présentant un niveau élevé de détresse psychologique. L'EEG analysé correspond à l'enregistrement débutant au moment de fermer les lumières et se terminant après que le participant ait obtenu cinq minutes de stade 2 du sommeil. À l'instar de l'étude de Merica et Gaillard (1992), les résultats indiquent que le groupe de personnes souffrant d'insomnie primaire présente une activité delta moins intense que les deux autres groupes, particulièrement pour la dernière moitié de la période d'endormissement. La puissance des ondes alpha est également réduite au début de la période d'endormissement. Par contre, la puissance absolue obtenue pour les bandes de fréquence bêta et sigma ne diffère pas entre les groupes. La puissance relative des ondes bêta, soit le ratio de la puissance des ondes bêta par rapport à la puissance totale de toutes les ondes confondues, est significativement plus élevée chez les personnes souffrant d'insomnie primaire que chez les personnes souffrant d'une insomnie associée à un niveau élevé de détresse psychologique. Ces résultats suggèrent que les anomalies constatées dans la microstructure de l'EEG pourraient être spécifiques à l'insomnie primaire. Cependant, les conclusions de cette étude demeurent limitées par la petite taille de l'échantillon. De même, le groupe présentant une détresse psychologique y est strictement défini en fonction des scores obtenus au Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI), ce qui restreint l'interprétation possible des résultats quant à la spécificité des altérations de la microstructure du sommeil selon le type d'insomnie.

Dans l'ensemble, les résultats de ces premières études suggèrent que l'insomnie est associée à une intensité plus élevée des rythmes rapides de l'EEG et, parallèlement, à une intensité réduite des ondes plus lentes durant la période d'endormissement. Ces travaux soulignent également la possibilité que ces différences puissent persister au cours du stade 2 du sommeil, justifiant ainsi l'analyse de l'EEG au-delà de la seule période de l'endormissement.

Récemment, Merica, Blois et Gaillard (1998) ont comparé les tracés EEG des quatre premiers cycles de sommeil de 20 personnes souffrant d'insomnie âgées de 20 à 47 ans et de 19 bons dormeurs âgés de 20 à 35 ans. L'analyse de l'EEG de ces participants révèle que l'insomnie est associée à une densité réduite des ondes delta, thêta, alpha et sigma ainsi qu'à une densité

plus élevée des ondes bêta durant le sommeil NREM. Plus spécifiquement, la puissance absolue des bandes de fréquences inférieures à 14,75 Hz augmente moins rapidement chez les personnes souffrant d'insomnie et atteint un niveau moins élevé que chez les bons dormeurs. Parallèlement, la puissance absolue des ondes bêta est significativement augmentée. Durant le sommeil REM, les résultats suggèrent une puissance diminuée pour les bandes delta et thêta de même qu'une puissance plus élevée des ondes bêta, alpha et sigma. Les auteurs interprètent ces résultats à la lumière des travaux de Krueger et Obal (1993) selon lesquels le sommeil ne constitue pas un état unitaire au niveau neuronal mais résulte plutôt de la synchronisation progressive de groupes de réseaux neuronaux. L'état de sommeil apparaît lorsque le nombre de réseaux neuronaux synchronisés excède un seuil donné. Dans cette perspective, Merica et al. suggèrent que le sommeil des personnes souffrant d'insomnie correspond à un état intermédiaire caractérisé par un nombre plus restreint de réseaux neuronaux synchronisés. L'insomnie serait en quelque sorte associée à une forme d'activation au niveau cortical.

Les résultats obtenus par Merica et al. (1998) ne sont toutefois pas corroborés par ceux de Nofzinger et al. (1999). Ces derniers auteurs ont comparé la microstructure du sommeil de trois groupes de participants, soit 15 personnes souffrant d'insomnie, 15 personnes atteintes de dépression majeure et 15 bons dormeurs. Les résultats suggèrent une intensité plus élevée pour les ondes delta et thêta chez les personnes souffrant d'insomnie primaire par comparaison aux bons dormeurs. Les participants souffrant d'insomnie tendent également à présenter une activité bêta plus intense par comparaison aux personnes atteintes de dépression majeure. Ainsi, les résultats ne confirment pas la présence d'une activité accrue des ondes rapides, mais ils suggèrent au contraire que l'insomnie est associée à une densité supérieure des ondes lentes. Les auteurs soulignent que leurs résultats pourraient traduire des changements fonctionnels des structures limbiques et du cortex préfrontal.

Dans une étude similaire, Perlis et al. (2001) et Perlis, Kerh, Smith, Andrews, Orff, et Giles (2001) ont comparé l'EEG de sommeil de participants souffrant d'insomnie primaire, d'insomnie secondaire à un épisode de dépression majeure et de bons dormeurs. Chacun des groupes compte neuf participants adultes appariés pour l'âge, le sexe et l'indice de masse corporelle. L'EEG de sommeil des trois premiers cycles est analysé. Les résultats obtenus

suggèrent que l'EEG des personnes souffrant d'insomnie primaire est caractérisé par une densité supérieure aux autres groupes pour les ondes bêta et gamma. Plus précisément, l'activité bêta de 14,00 à 20,00 Hz est plus élevée durant les stades 1 et 2 alors que l'activité bêta de 20,00 à 35,00 Hz est plus élevée durant le sommeil REM et les stades 3 et 4. Enfin, l'activité gamma est supérieure pendant les stades 2, 3 et 4. Par comparaison aux bons dormeurs, les personnes souffrant d'insomnie secondaire présentent une intensité inférieure des rythmes thêta et alpha ainsi qu'une intensité supérieure pour les fréquences oméga (45,00-125,00 Hz). Les résultats obtenus sont en accord avec ceux de Merica, Blois et Gaillard (1998) en ce qui concerne la présence d'une activité plus importante pour les rythmes bêta mais ne confirment pas l'activité diminuée des rythmes delta, thêta, alpha et sigma chez les personnes souffrant d'insomnie. Les conclusions de cette étude demeurent toutefois limitées par le fait que les EEG analysés correspondent à la première nuit de sommeil en laboratoire. En effet, la première nuit est souvent considérée comme une période d'adaptation au laboratoire et cette adaptation affecte significativement les mesures de continuité du sommeil (Coates et al., 1981; Frankel et al., 1976). Les données disponibles suggèrent que cet effet de la première nuit en laboratoire est également observable sur la microstructure du sommeil (Toussaint et al., 1997; Toussaint, Luthringer, Staner, Muzet, & Macher, 2000).

Par ailleurs, une étude récente révèle que les différentes catégories d'insomnie primaire pourraient être associées à des altérations différentes de la composition de l'EEG de sommeil. Krystal, Edinger, Wolhgemuth et Marsh (2002) ont effectué l'analyse spectrale de l'EEG de trois groupes de participants, soit un premier groupe de 18 personnes se plaignant d'insomnie et dont les plaintes étaient confirmées par les évaluations PSG (insomnie objective), un groupe de 12 personnes se plaignant d'insomnie mais pour lesquelles les évaluations PSG ne confirmaient pas les difficultés de sommeil (insomnie subjective), et un groupe de 20 bons dormeurs. Les participants sont âgés entre 40 et 80 ans. Bien qu'aucune différence ne soit observée au cours du sommeil REM, les auteurs mettent en évidence la présence d'altérations de la composition de l'EEG de sommeil pour le sommeil NREM chez les personnes dont les plaintes ne sont pas confirmées par la polysomnographie. En effet, par comparaison aux bons dormeurs, le groupe de personnes ayant une insomnie subjective présente une intensité inférieure de l'activité delta et une intensité plus élevée pour l'activité des bandes de fréquence alpha, sigma et bêta. Par

comparaison aux personnes souffrant d'insomnie objective, les personnes ayant une insomnie subjective présentent également une activité plus intense des rythmes bêta et sigma. Pour ce groupe, les perturbations de la qualité subjective du sommeil sont prédites par la moindre puissance des ondes delta. Les personnes dont l'insomnie est confirmée par la polysomnographie présentent une activité plus intense pour les ondes sigma par comparaison aux bons dormeurs. Contrairement au groupe présentant une insomnie subjective, les plaintes de difficultés de sommeil des personnes présentant une insomnie objective ne sont pas prédites par l'intensité des différents rythmes de l'EEG mais plutôt par les altérations objectives de la continuité du sommeil mesurées grâce à la polysomnographie. Ce constat suggère que les différents sous-types d'insomnie se manifestent différemment sur la continuité et la microstructure du sommeil.

Les effets de l'insomnie et de l'utilisation chronique de benzodiazépines ont récemment été étudiés grâce à la technique d'analyse spectrale. Dans une étude menée auprès de personnes âgées de 55 ans et plus, Bastien, LeBlanc, Carrier et Morin (2003) ont examiné les tracés EEG des quatre premiers cycles de sommeil. Ils n'ont observé aucune différence entre un groupe de 15 personnes souffrant d'insomnie chronique et n'utilisant pas de médication et un groupe témoin de 16 bons dormeurs. Par contre, le groupe de 15 personnes souffrant d'insomnie et utilisant des benzodiazépines présente une diminution de l'intensité de l'activité delta et thêta durant le deuxième cycle de sommeil ainsi qu'une augmentation de l'activité bêta au cours du troisième cycle par comparaison aux bons dormeurs. Une augmentation de l'activité bêta est également mise en évidence par comparaison aux deux autres groupes pour le cycle 4. Les auteurs suggèrent que les manifestations de l'insomnie sur la microstructure du sommeil pourraient être confondues avec les effets du vieillissement.

En somme, les conclusions auxquelles sont parvenues les différentes études menées pour clarifier les effets de l'insomnie sur la microstructure de l'EEG de sommeil demeurent relativement contradictoires. Les observations les plus constantes demeurent l'activité plus intense des rythmes rapides (bêta et gamma) de l'EEG chez les personnes souffrant d'insomnie (Freedman, 1986; Krystal et al., 2002; Merica et al., 1998; Merica & Gaillard, 1992; Perlis, Smith et al., 2001). Cependant, trois études n'observent pas de différences entre les bons dormeurs et les personnes souffrant d'insomnie quant à la densité des ondes rapides (Bastien et

al., 2003; Lamarche & Ogilvie, 1997; Nofzinger et al., 1999). De même, plusieurs études constatent une densité réduite des ondes lentes (delta et thêta) chez les personnes souffrant d'insomnie (Krystal et al., 2002; Lamarche & Ogilvie, 1997; Merica et al., 1998; Merica & Gaillard, 1992) alors que d'autres n'observent aucune différence à cet égard entre les personnes souffrant d'insomnie et les bons dormeurs (Bastien et al., 2003; Perlis, Smith et al., 2001) et que d'autres encore notent une densité supérieure des rythmes delta chez les personnes souffrant d'insomnie (Freedman, 1986; Nofzinger et al., 1999). Enfin, des résultats contradictoires sont également obtenus pour les bandes de fréquence intermédiaires (alpha et sigma). Trois études mettent en évidence une diminution de la puissance des ondes alpha chez les personnes souffrant d'insomnie (Freedman, 1986; Lamarche & Ogilvie, 1997; Merica et al., 1998) alors que trois autres n'observent pas de différences entre les personnes souffrant d'insomnie et les bons dormeurs pour les rythmes alpha et sigma (Bastien et al., 2003; Nofzinger et al., 1999; Perlis, Smith et al., 2001) et qu'une dernière étude constate une densité supérieure des ondes alpha et sigma chez les personnes présentant une insomnie dite subjective (Krystal et al., 2002).

La variabilité importante des conclusions des différentes études d'analyse spectrale de l'EEG s'explique probablement par la présence de différences méthodologiques considérables, notamment pour les paramètres d'enregistrement de l'EEG, la définition des bandes de fréquence et le type de puissance mesurée (absolue versus relative). La composition de l'EEG de sommeil semble par ailleurs affectée par différents facteurs, notamment le genre, l'âge, la présence de pathologies psychiatriques et le type d'insomnie, variables qui n'ont pas toujours fait l'objet d'un contrôle rigoureux dans les différentes études. Quoiqu'il en soit, l'observation d'altérations de la microstructure du sommeil chez les personnes souffrant d'insomnie suggère un sommeil qualitativement différent de celui des bons dormeurs. Il semble d'ailleurs que la présence de rythmes rapides plus intenses et que la moindre intensité des rythmes lents de l'EEG soient corrélés avec une qualité subjective du sommeil diminuée (Krystal et al., 2002; Nofzinger et al., 2000).

2.4 - L'interprétation des perturbations de la microstructure du sommeil

La signification fonctionnelle des différentes composantes de l'EEG de sommeil n'est pas

connue avec précision. Certaines hypothèses ont néanmoins été proposées pour situer le rôle des altérations de la microstructure du sommeil dans la compréhension des mécanismes physiologiques sous-jacents à l'apparition des plaintes de difficultés de sommeil.

Certains auteurs considèrent la présence d'une densité supérieure des ondes rapides comme une manifestation supplémentaire de l'activation physiologique observée chez les personnes souffrant d'insomnie (Bonnet & Arand, 1997a; Freedman, 1986). Des mesures d'activité somatique suggèrent en effet que les personnes souffrant d'insomnie présentent une activité supérieure du système nerveux autonome qui se manifeste, entre autres, par une augmentation de la tension musculaire et des mouvements durant le sommeil (Adam et al., 1986; Monroe, 1967). Or, différents travaux suggèrent que l'activité musculaire peut augmenter artificiellement l'activité de l'EEG dans les bandes de fréquence rapides (Bonnet & Arand, 2001; Brunner et al., 1996). Il existe certaines méthodes pour contrôler l'effet de l'activité musculaire sur l'EEG (Brunner et al., 1996) mais certaines des études citées précédemment n'y ont pas eu recours (e.g., Merica et al., 1998). La présence d'une activité musculaire augmentée chez les personnes souffrant d'insomnie pourrait donc expliquer certains des résultats suggérant une activité plus importante des ondes rapides durant le sommeil. Cependant, des études ayant contrôlé l'influence de l'activité musculaire en éliminant les portions d'EEG correspondant aux périodes de mouvements ont également confirmé la persistance de l'activité augmentée des ondes rapides chez les personnes souffrant d'insomnie (Perlis, Smith et al., 2001).

À l'inverse, plusieurs considèrent que ces altérations de la microstructure du sommeil témoignent d'une forme d'éveil ou d'activation corticale pendant le sommeil (Perlis, Merica, Smith, & Giles, 2001; Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin, & Wyatt, 1997). À l'éveil, la présence d'ondes rapides dans l'EEG est habituellement observée pendant les périodes d'activité cognitive et de traitement de l'information (Ray, 1990). Pour leur part, les ondes lentes sont typiquement associées aux stades de sommeil profond. L'activité plus dense des ondes rapides et l'activité réduite des ondes lentes pendant le sommeil des personnes souffrant d'insomnie pourraient donc témoigner d'un sommeil moins profond caractérisé par une forme de traitement de l'information. Selon cette hypothèse, l'activité plus intense des composantes rapides de l'EEG rendrait possible une forme de traitement de l'information durant le sommeil. Certaines données appuient

d'ailleurs la relation entre l'intensité des ondes rapides et le traitement de l'information pendant la transition de l'éveil vers le sommeil (Wyatt, Allen, Bootzin, & Anthony, 1997). Des données suggèrent également une relation entre les rythmes bêta et l'activité cérébrale. Par exemple, Nofzinger et al. (2000) mettent en évidence une association entre l'activité bêta observée à l'EEG et l'activité métabolique des régions préfrontale et occipitale du cortex cérébral.

2.5 - Qu'en est-il du marqueur physiologique ?

Il demeure à ce jour impossible d'identifier de façon définitive un marqueur physiologique des plaintes de difficultés de sommeil exprimées par les personnes souffrant d'insomnie. Bien que des perturbations de la continuité du sommeil soient parfois observées, elles ne permettent pas d'expliquer les difficultés décrites par toutes les personnes souffrant d'insomnie. Les études ayant analysé la microstructure du sommeil proposent des hypothèses prometteuses, mais les résultats contradictoires et les différences méthodologiques limitent les conclusions qu'il est possible d'en tirer. Comme le suggèrent les résultats de Krystal et al. (2002), il est possible que les mécanismes sous-jacents à l'apparition de plaintes de difficultés de sommeil diffèrent selon le type d'insomnie. Quoiqu'il en soit, il devient évident que l'insomnie ne peut être comprise uniquement en termes de continuité du sommeil.

3. Considérations étiologiques : le rôle de l'activation

3.1 - Le modèle comportemental

Le développement et le maintien de l'insomnie chronique reposent sur l'interaction de facteurs de prédisposition, de précipitation et de maintien. Selon les données épidémiologiques disponibles, les personnes les plus susceptibles de développer des difficultés de sommeil sont les femmes, les personnes divorcées ou veuves et les personnes âgées (Ohayon, 2002). De même, une histoire familiale d'insomnie constitue un facteur de risque potentiel pour le développement de problèmes de sommeil (Bastien & Morin, 2000), une tendance qui peut refléter l'existence d'une prédisposition génétique ou l'apprentissage social de mauvaises habitudes de sommeil.

Les personnes souffrant d'insomnie présentent par ailleurs une activation plus importante aux plans cognitif, émotionnel et physiologique. Cette activation se traduit par la présence d'intrusions cognitives plus nombreuses au moment de l'endormissement (Jacobs, Benson, & Friedman, 1993). La contribution de l'activation cognitive est d'ailleurs appuyée par les résultats suggérant que des manipulations expérimentales visant à induire une activité cognitive excessive au moment de l'endormissement ont pour effet de retarder l'initiation du sommeil (Gross & Borkovec, 1982; Haynes, Adams, & Franzen, 1981). La teneur affective de ces cognitions semble par ailleurs plus négative chez les personnes souffrant d'insomnie (Borkovec, Lane, & VanOot, 1981; Kuisk, Bertelson, & Walsh, 1989). La description du profil psychologique des personnes souffrant d'insomnie révèle d'ailleurs des niveaux plus élevés d'anxiété, de tension et d'hypervigilance ainsi qu'une tendance à l'inquiétude et à la rumination plus marquée (Edinger, Stout, & Hoelscher, 1988; Hauri & Fisher, 1986; Kales, Caldwell, Soldatos, Bixler, & Kales, 1983; Morin, 1993).

Au plan physiologique, l'insomnie est associée à une activité plus importante du système nerveux autonome, et ce, tant au cours de la nuit que durant la journée. Pendant le sommeil, les personnes souffrant d'insomnie présentent en effet une fréquence cardiaque accélérée, une température corporelle plus élevée, une réactivité électrodermale plus importante, un nombre accru de mouvements, et des vasoconstrictions plus fréquentes (Adam et al., 1986; Bonnet & Arand, 1997b, 1998; Freedman & Sattler, 1982; Monroe, 1967). En outre, une température plus élevée, une accélération du rythme métabolique ainsi qu'une augmentation de la sécrétion de cortisol et de corticotrophine ont été observés à la fois durant le sommeil et l'éveil (Adam et al., 1986; Bonnet & Arand, 1995; Vgontzas et al., 2001).

Si le rôle de l'activation cognitive, émotionnelle et physiologique dans le développement de l'insomnie chronique est incontestable, la nature de sa contribution aux difficultés de sommeil demeure à élucider. En effet, cette activation pourrait refléter une caractéristique stable qui, au même titre que le sexe, l'âge ou l'histoire familiale d'insomnie, augmenterait la vulnérabilité des individus au développement des difficultés de sommeil (Bonnet & Arand, 1997a). L'activation pourrait au contraire correspondre à un état temporaire qui se manifeste avec les premiers symptômes d'insomnie et agit par la suite à titre de facteur de maintien en nuisant à l'initiation

du sommeil (Morin, 1993; Perlis et al., 1997).

• Initialement, l'insomnie apparaît souvent en réaction à un événement stressant identifiable (e.g., deuil, problèmes familiaux, difficultés au travail, etc.; Morin, 1993; Spielman, Caruso, & Glovinsky, 1987). Pour la plupart des gens, cette insomnie situationnelle se résorbe avec la disparition de l'événement précipitant ou avec le passage du temps. Cependant, pour certaines personnes, les difficultés de sommeil perdurent au-delà de l'événement qui les ont initialement déclenchées. La persistance des difficultés de sommeil s'explique alors par l'adoption de stratégies inadaptées pour composer avec l'insomnie et par le développement d'une réponse d'activation conditionnée (*conditioned hyperarousal*; Morin, Kowatch, Barry, & Walton, 1993; Perlis et al., 1997). Par exemple, afin de compenser pour la perte de sommeil, un individu peut demeurer au lit plus longtemps dans l'espoir de prolonger son sommeil. Une telle pratique fait souvent en sorte que l'individu passe beaucoup de temps éveillé au lit. La présence, à ce moment, d'une activité cognitive excessive, de préoccupations envers la perte de sommeil et d'une activité somatique augmentée retardent la transition vers les états de détente, de somnolence et de sommeil. À long terme, les stimuli environnementaux et temporels qui sont habituellement associés à l'initiation du sommeil (e.g., la chambre et l'heure du coucher) en viennent, par conditionnement classique, à induire cet état d'activation cognitive, émotionnelle et physiologique incompatible avec le sommeil (Morin, 1993).

• En résumé, si certaines caractéristiques augmentent la vulnérabilité des individus à l'apparition de difficultés de sommeil, le maintien de l'insomnie découle plutôt de l'adoption de comportements inefficaces et de la mise en place d'une réponse d'activation conditionnée qui nuit au sommeil. Cette activation est par ailleurs alimentée par les préoccupations excessives et les croyances erronées concernant le sommeil.

3.2 - La contribution de l'activité corticale durant le sommeil

À la lumière de la conceptualisation comportementale de l'insomnie, Perlis et ses collègues (1997) suggèrent que le profil d'activité corticale plus intense des ondes bêta et gamma représente un aspect central de la réponse d'activation conditionnée qui contribue au maintien de

l'insomnie. Dans les stades précoces du développement de l'insomnie, les inquiétudes ou les ruminations potentiellement reliées à l'événement déclencheur seraient associées, au niveau cortical, à une activité plus dense des fréquences rapides au moment de l'endormissement. Avec le temps, les stimuli environnementaux et temporels habituellement associés à l'initiation du sommeil en viendraient, par un phénomène de conditionnement classique, à provoquer l'expression de cette activité corticale plus rapide. Au même titre que l'activation cognitive, émotionnelle et physiologique, l'activité corticale plus rapide observée au moment de l'endormissement pourrait donc agir à titre de facteur de maintien des difficultés de sommeil.

4. Le traitement de l'insomnie

4.1 - Présentation de l'approche non pharmacologique

Malgré l'existence d'une multitude d'interventions pour améliorer le sommeil, l'insomnie demeure souvent non traitée (Mellinger et al., 1985). En outre, lorsqu'une forme d'intervention est entreprise, les traitements pharmacologiques sont les plus souvent privilégiés. Or, bien que l'utilisation d'hypnotiques puisse s'avérer utile pour soulager les difficultés de sommeil situationnelles, leur efficacité pour des périodes d'utilisation prolongée demeure controversée en raison des risques de dépendance et de tolérance (National Institute of Health [NIH], 1984). Parallèlement, il existe différentes stratégies non pharmacologiques qui permettent de traiter avec succès les difficultés de sommeil. Ces interventions s'appuient sur la compréhension comportementale de l'insomnie et visent principalement à désamorcer la réponse d'activation cognitive, émotionnelle et physiologique impliquée dans le maintien des difficultés de sommeil.

La composante comportementale du traitement repose habituellement sur les techniques de restriction du temps au lit et de contrôle par le stimulus. La restriction du temps au lit consiste à limiter le temps passé au lit à une période correspondant à la durée habituelle du sommeil. La période de temps au lit est augmentée graduellement en fonction de l'amélioration de l'efficacité du sommeil (i.e., ratio du temps dormi par rapport au temps passé au lit; Spielman, Saskin, & Thorpy, 1987). Le contrôle par le stimulus correspond à une série de consignes destinées à faire en sorte que la chambre à coucher soit réservée aux périodes de sommeil. Il est notamment

recommandé d'aller au lit uniquement lorsque la somnolence se manifeste, de réserver la chambre pour le sommeil et les activités sexuelles (i.e., d'éviter d'y regarder la télévision ou d'y travailler), de quitter le lit et la chambre lorsque le sommeil ne vient pas et de se lever à la même heure tous les matins indépendamment du nombre d'heures de sommeil obtenues durant la nuit (Morin et al., 1999). L'objectif de ces consignes est de provoquer une nouvelle association entre les stimuli de la chambre et l'état de sommeil. Ces composantes comportementales visent à rétablir un horaire de sommeil régulier, à consolider le sommeil sur de plus courtes périodes de temps au lit et à réduire les activités incompatibles avec le sommeil.

La composante cognitive de l'intervention correspond à une démarche de restructuration cognitive visant à corriger les fausses croyances concernant le sommeil et les attitudes inadaptées qui contribuent au maintien des difficultés de sommeil (Morin, 1993). De telles croyances peuvent se traduire par des attentes irréalistes quant à la quantité de sommeil requise, des attributions fautives des conséquences de l'insomnie ou une exagération de ces conséquences ainsi que des croyances erronées quant aux stratégies permettant de favoriser le sommeil (Morin, 1993; Morin et al., 1999). Les croyances et attitudes susceptibles d'alimenter les difficultés de sommeil sont d'abord identifiées, puis confrontées et remplacées par des pensées plus rationnelles. Cette composante du traitement permet de diminuer les inquiétudes excessives reliées aux difficultés de sommeil et à leurs conséquences tout en augmentant le sentiment de contrôle envers la gestion des difficultés de sommeil (Edinger, Wohlgemuth, Radtke, Marsh, & Quillian, 2001; Morin, Blais, & Savard, 2002).

Plusieurs techniques de relaxation ont également été proposées pour améliorer le sommeil. L'imagerie mentale et la méditation peuvent être utilisées pour réduire l'activité cognitive alors que les techniques de relaxation progressive et d'entraînement autogène visent plutôt la diminution de l'activité somatique (Morin, 1993). Cependant, si les différentes techniques de relaxation produisent des améliorations significatives du sommeil, la plupart des études ne trouvent pas de relation entre ces améliorations et la diminution de l'activation cognitive ou physiologique.

Enfin, l'approche éducationnelle permet de discuter des facteurs environnementaux



habitudes qui peuvent nuire au sommeil (Morin, 1993). Les effets de la consommation de caféine, d'alcool et de nicotine de même que ceux de l'exercice sur le sommeil sont présentés. L'impact de la température ambiante, du niveau de luminosité et du bruit environnant est également exposé. Cette composante du traitement permet d'éviter qu'une mauvaise hygiène du sommeil interfère avec les progrès thérapeutiques (Morin et al., 1999).

L'efficacité des approches comportementales du traitement de l'insomnie a été démontrée à plusieurs reprises (Morin, Culbert, & Schwartz, 1994; Murtagh & Greenwood, 1995). Le traitement comportemental-cognitif permet effectivement d'améliorer la continuité du sommeil en diminuant la latence de sommeil ainsi que le nombre et la durée des éveils nocturnes (Morin et al., 1999). Cependant, les gains thérapeutiques varient beaucoup d'une personne à l'autre et la majorité des individus n'atteignent pas une qualité de sommeil comparable à celle des bons dormeurs à l'issue du traitement. Par ailleurs, bien que les différentes composantes soient pour la plupart efficaces lorsqu'elles sont appliquées séparément, les meilleurs résultats sont obtenus par la combinaison des approches comportementales, éducationnelle et cognitive (Jacobs et al., 1993; Morin, 1993).

4.2 - Effets du traitement de l'insomnie sur la microstructure de l'EEG

L'efficacité du traitement comportemental-cognitif de l'insomnie est le plus souvent mesurée par les changements qu'il induit sur la continuité du sommeil. Or, de plus en plus de travaux indiquent que l'insomnie se manifeste non seulement par une altération de la continuité du sommeil mais aussi par des modifications de la microstructure de l'EEG. Cependant, bien peu d'études ont évalué les effets des traitements de l'insomnie sur la microstructure du sommeil.

L'utilisation de l'analyse spectrale de l'EEG s'est révélée hautement utile pour examiner les effets des traitements pharmacologiques de l'insomnie. Par exemple, Bastien et ses collègues (2003) ont montré que l'utilisation de benzodiazépines diminue la densité des ondes lentes (delta et thêta) et tend à augmenter la densité des ondes rapides chez les personnes âgées souffrant d'insomnie chronique et ce, même en l'absence de changements de la continuité du sommeil. De même, Monti et ses collègues (2000) ont mis en évidence une augmentation de la densité pour

certaines ondes très lentes (0,25–1,00 Hz) et une diminution non significative des autres fréquences de la bande delta et des ondes sigma consécutives à l'administration du zolpidem.

L'analyse de la microstructure du sommeil paraît donc utile pour quantifier les effets des traitements et en comprendre les mécanismes. Pourtant, une seule étude s'est consacrée à l'étude des changements observés dans la composition de l'EEG à la suite du traitement comportemental-cognitif. Jacobs, Benson et Friedman (1993) ont en effet étudié l'EEG de 12 participants souffrant d'insomnie et âgés de 25 à 52 ans avant et après une intervention combinant la restriction du sommeil, le contrôle par le stimulus, l'éducation à l'hygiène du sommeil et la relaxation. Les portions d'EEG sélectionnées correspondent à une période de cinq minutes d'éveil avec les yeux ouverts, à la première minute d'éveil avec les yeux fermés et à la première minute de stade 1. Avant le début du traitement, le groupe de personnes souffrant d'insomnie présente une densité accrue des ondes bêta durant la période d'éveil avec les yeux fermés par comparaison à un groupe témoin de 14 participants bons dormeurs. Une diminution significative de l'intensité des rythmes bêta est notée après le traitement par comparaison au niveau observé avant le traitement. Cependant, la densité de l'activité bêta demeure plus élevée chez les participants souffrant d'insomnie par comparaison aux bons dormeurs. Ces résultats suggèrent que le traitement contribue à modifier la composition de l'EEG durant la période d'endormissement.

Plus récemment, Krystal et ses collègues (2001) ont examiné les relations entre les changements de la continuité du sommeil, mesurés par la polysomnographie, et les changements de la microstructure du sommeil observés après le traitement comportemental-cognitif de l'insomnie. La diminution de la durée des éveils nocturnes et du nombre de micro-éveils est associée à une réduction de la densité des fréquences alpha, sigma et bêta pendant le sommeil NREM. Parallèlement, la réduction de la latence de sommeil est associée à une activité plus intense des rythmes alpha, sigma et thêta durant le sommeil REM. Les auteurs concluent que les améliorations de la continuité du sommeil sont associées à une diminution de l'activité des bandes de fréquences rapides.

Les données disponibles suggèrent donc que le traitement comportemental-cognitif

permet non seulement de modifier la continuité du sommeil mais également la composition de l'EEG pendant l'endormissement. Bien que l'effet du traitement comportemental-cognitif sur la composition de l'EEG pendant le sommeil n'ait pas été évalué, des résultats préliminaires suggèrent que les améliorations de la continuité du sommeil sont corrélées avec une diminution de la densité des rythmes rapides pendant le sommeil NREM et des rythmes intermédiaires durant le sommeil REM.

5. L'étude proposée

En somme, l'insomnie peut se manifester à la fois par une détérioration de la continuité du sommeil et par des perturbations de la microstructure du sommeil. Selon la compréhension comportementale de l'insomnie, les difficultés de sommeil sont maintenues par une réponse d'activation conditionnée incompatible avec le sommeil et qui peut s'exprimer aux plans cognitif, émotionnel ou physiologique (Morin, 1993). Cette activation conditionnée pourrait également se manifester par des perturbations de la microstructure du sommeil (Perlis et al., 1997). Le traitement comportemental-cognitif vise à désamorcer cette réponse conditionnée et produit des améliorations durables de la continuité du sommeil (Morin et al., 1994; Murtagh & Greenwood, 1995). Cependant, les effets du traitement comportemental-cognitif sur la microstructure du sommeil demeurent peu connus. Les données disponibles suggèrent toutefois que le traitement permet de modifier la structure de l'EEG pendant l'endormissement (Jacobs et al., 1993) et que les modifications de la microstructure du sommeil sont corrélées aux améliorations de la continuité du sommeil (Krystal et al., 2001).

La présente étude propose d'évaluer l'effet du traitement comportemental-cognitif de l'insomnie sur la microstructure du sommeil NREM. Dans un premier temps, afin de décrire la microstructure du sommeil des personnes souffrant d'insomnie et d'en confirmer les perturbations, les EEG de sommeil d'un groupe de participants souffrant d'insomnie seront comparés à ceux d'un groupe de bons dormeurs. Compte tenu des résultats présentés précédemment, il est raisonnable de s'attendre à une densité plus importante des ondes rapides chez les participants souffrant d'insomnie.

Dans un deuxième temps, afin de quantifier l'effet du traitement comportemental-cognitif sur la microstructure du sommeil, les participants seront soumis à une intervention comportementale cognitive et les tracés EEG enregistrés avant et après cette intervention seront comparés. Les relations entre les améliorations de la continuité du sommeil et les modifications de la microstructure du sommeil seront également évaluées. Selon la magnitude des effets observés après le traitement, il deviendra possible d'avancer certaines hypothèses quant à la signification fonctionnelle et à la contribution des altérations de la microstructure du sommeil dans la compréhension actuelle de l'insomnie. Par exemple, la normalisation complète de l'EEG de sommeil après le traitement pourrait indiquer que les anomalies constatées représentent le résultat de la réponse d'activité conditionnée, laquelle est désamorcée grâce au traitement. À l'inverse, l'absence d'effets du traitement pourrait plutôt suggérer que les altérations de la microstructure du sommeil correspondent à une caractéristique stable, une forme de trait neurophysiologique, qui pourrait agir en augmentant la vulnérabilité des individus aux difficultés de sommeil.

Outre un appui supplémentaire aux travaux démontrant la présence d'une perturbation de la microstructure du sommeil chez les personnes souffrant d'insomnie, l'étude proposée permettra d'explorer l'impact de l'intervention cognitive comportementale sur la composition de l'EEG de sommeil. Les résultats obtenus contribueront à clarifier le rôle de l'altération de la composition du sommeil dans l'étiologie de l'insomnie et à préciser les mécanismes par lesquels le traitement offert influence la qualité du sommeil.

CHAPITRE II

Microstructure of NREM sleep in insomnia : A study of the impact of

cognitive behavioral therapy

(ARTICLE)

Running head: CBT of insomnia and sleep microstructure

Microstructure of NREM sleep in insomnia : A study of the impact
of cognitive behavioral therapy

Émilie Fortier-Brochu

Université Laval, Québec, Canada

Abstract

The effect of the cognitive behavioral treatment (CBT) of insomnia on sleep microstructure is examined through the power spectral analysis (PSA) of the sleep EEG. Participants were 13 individuals with insomnia (PWI; 6 women, 7 men; mean age = 46.23 years, $SD = 6.13$) and 12 normal sleepers (NS; 6 women, 6 men; mean age = 47.17 years, $SD = 8.03$) matched for age and gender. PWI were offered CBT in a 6-week group format. Polysomnographic recordings were conducted before and after CBT. PSA was computed for stage 2 and slow wave sleep (SWS) of the first 4 sleep cycles. Results confirm the presence of perturbations of the sleep microstructure in PWI. These disruptions are evident from increased density for all frequency bands between 1.00 Hz and 60.00 Hz during stage 2 and for all frequency bands between 1.00 Hz and 35.00 Hz during SWS. A global effect of CBT on the microstructure of SWS is noted but this effect does not translate in specific changes within any given rhythm. Improvements in sleep continuity parameters are correlated with increased density in the slow (0.00-1.00 Hz), theta (4.00-7.00 Hz), alpha (7.00-11.00 Hz), sigma (11.00-14.00 Hz) and beta (20.00-35.00 Hz) rhythms. Discrepancies between PWI and NS are still evident after CBT but the differences do not reach significance. Results suggest that CBT may induce subtle changes in the sleep microstructure of insomnia sufferers and that such changes are associated with improved sleep continuity.

Microstructure of NREM sleep in insomnia : A study of the impact
of cognitive behavioral therapy

Insomnia is a serious health condition affecting one adult out of three on an occasional basis during the course of a year (Mellinger, Balter, & Uhlenhuth, 1985). A recent epidemiological review suggests that nearly 6 % of adults in the general population suffer from chronic persistent insomnia as defined by the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (American Psychiatric Association [APA], 1994; Ohayon, 2002). When left untreated, insomnia increases the risk of developing an episode of major depression (Breslau, Roth, Rosenthal, & Andreski, 1996; Ford & Kamerow, 1989; Roberts, Shema, Kaplan, & Strawbridge, 2000). It is also associated with decreased quality of life, lower health status and greater professional difficulties (Bixler, Kales, Soldatos, Kales, & Healey, 1979; Leger, Guilleminault, Bader, Levy, & Paillard, 2002; Leger, Scheuermaier, Philip, Paillard, & Guilleminault, 2001; Simon & VonKorff, 1997).

The diagnosis of insomnia is based on a subjective complaint reflecting either difficulty initiating or maintaining sleep or the impression of non-restorative sleep. However, the physiological mechanisms underlying such sleep complaints remain poorly understood. Polysomnographic studies comparing groups of individuals with insomnia and normal sleepers have not consistently shown significant objective sleep impairments in insomnia sufferers (Reite, Buysse, Reynolds, & Mendelson, 1995). In fact, while significant group differences are sometimes found (Adam, Tomeny, & Oswald, 1986; Coates, Killen, George, Marchini, Silverman, Hamilton et al., 1982; Frankel, Coursey, Buchbinder, & Snyder, 1976; Monroe, 1967; Schneider-Helmert, 1987), their magnitude often appears too small to explain the entire array of psychological, behavioral and health repercussions associated with the complaint of insomnia.

There is also evidence that a subgroup of insomnia sufferers have sleep complaints in the absence of PSG-defined sleep disturbances (Dorsey & Bootzin, 1997; Salin-Pascual, Roehrs, Merlotti, Zorick, & Roth, 1992; Sugerman, Stern, & Walsh, 1985). Thus, while polysomnographic measures sometimes confirm sleep complaints in some individuals, the objective sleep continuity alterations do not appear to account for all insomnia complaints nor to justify the significant consequences of insomnia.

Although it is considered the gold standard for the study of sleep, polysomnography remains limited in a number of ways. First, the conventional criteria used to score PSG recordings are based mainly on the interpretation of the electroencephalogram (EEG), which results in the elimination of a quantity of information otherwise highly relevant to the study of sleep physiology, including measures of heart rate, body temperature, muscle tension and autonomic nervous system activity (Reite et al., 1995). Moreover, because each 30-second epoch of EEG is scored as representing a single sleep stage, a considerable amount of information concerning the microstructure of sleep within each epoch is lost with standard scoring. Thus, information provided by PSG assessment may not be comprehensive enough to point out important physiological characteristics associated with insomnia.

Indeed, studies using measures other than PSG to examine the physiology of insomnia have generally reported evidence of increased somatic arousal. These investigations have found insomnia to be associated with faster heart rate, higher body temperature, greater skin resistance, more frequent body movements and vasoconstrictions as well as increased 24-hour cortisol and corticotrophin secretion and greater metabolic rate (Adam et al., 1986; Bonnet & Arand, 1995, 1997b, 1998; Freedman & Sattler, 1982; Monroe, 1967; Vgontzas et al., 2001). Insomnia sufferers also appear more alert than good sleepers as is suggested by longer sleep latencies on

the multiple sleep latency test (Stepanski, Zorick, Roehrs, Young, & Roth, 1988; Sugerman et al., 1985). This hyperarousal state is found both in insomnia sufferers with deviations on the PSG measures and in those for which sleep complaints are not confirmed by PSG (Bonnet & Arand, 1997b).

Using power spectral analysis of the sleep EEG, a number of studies have found altered sleep microstructure in insomnia sufferers. A few of these investigations actually suggest that insomnia is associated with elevated EEG activity in the faster frequencies of the spectrum. Freedman (1986) studied the first minute of each sleep stage in 12 sleep-onset insomnia sufferers and 12 normal sleepers. Increased beta activity (16.00-30.00 Hz), as well as decreased alpha activity (9.00 Hz) and increased delta activity (1.00 Hz) during the sleep-onset period and stage 1 sleep were observed. Higher beta activity was also found during REM sleep but not in stages 2, 3, and 4 of NREM sleep. Similarly, Merica and Gaillard (1992) reported that beta activity (14.70–30.00 Hz) decreases more slowly during the sleep-onset period and that the level reached remains higher in a group of 12 insomnia sufferers when compared to 23 good sleepers. Their data suggest that the elevated beta activity continued during the first minutes of stage 2 sleep. There was also a concomitant decrease of delta activity (0.40-3.90 Hz) during the sleep-onset period.

In a subsequent spectral analysis study of the first 4 sleep cycles of 20 insomnia sufferers and 19 good sleepers, Merica, Blois and Gaillard (1998) observed decreased activity of all frequency bands below 14.75 Hz during NREM sleep in insomnia sufferers and corroborated initial findings of increased beta activity (14.75-30.00 Hz). The elevated beta activity persisted during REM sleep, which was also characterized by lower activity within the delta (0.50-3.75 Hz) and theta (3.75-6.75 Hz) bands. Perlis, Smith, Andrews, Orff and Giles (2001) studied the

EEG of the first 3 sleep cycles in nine insomnia sufferers, nine good sleeper controls and nine individuals with major depression. The findings revealed increased relative power in the beta (14.00-35.00 Hz) and gamma (35.00-45.00 Hz) bands in the group of participants with primary insomnia as compared to the other two groups.

On the other hand, many studies do not confirm high-frequency EEG activity during sleep in insomnia sufferers. Lamarche and Ogilvie (1997) found decreased power for delta activity (0.50-4.00 Hz) as well as decreased alpha activity (8.00-12.00 Hz) during the sleep-onset period of six insomnia sufferers as compared to six normal sleepers. When compared to a group of six individuals with psychiatric insomnia, primary insomnia sufferers exhibited increased power in the beta band (16.00-19.00 Hz) during wakefulness, but this elevation was not significantly different when compared to the level of beta activity observed in good sleepers.

Conversely, other investigators rather found that insomnia was associated with increased delta (0.50-4.00 Hz) and theta activity (4.00-8.00 Hz) in a group of 15 insomnia sufferers (Nofzinger et al., 1999). In this study, beta power (20.00-32.00 Hz) was highest in individuals with primary insomnia and differed significantly between primary insomnia sufferers and individuals with insomnia secondary to major depressive disorder. However, the difference between primary insomnia sufferers and good sleepers did not reach significance for beta activity.

Bastien, LeBlanc, Carrier and Morin (2003) failed to find differences between a group of 15 untreated elderly insomnia sufferers and a group of 16 healthy controls. Age could however explain these negative findings, as the authors suggest that the manifestations of insomnia on the sleep microstructure may be difficult to distinguish from alterations induced by the aging process.

Recently, a study by Krystal, Edinger, Wohlgemuth and Marsh (2002) suggested that alterations of the sleep microstructure may provide additional information in understanding sleep complaints that are not confirmed by PSG recordings. They compared the EEG power spectra of 12 individuals with sleep complaints that were not confirmed by PSG (subjective insomnia), 18 individuals with PSG deviations confirming their sleep continuity alterations (objective insomnia), and 15 good sleepers. The results suggest that individuals with subjective insomnia have increased power for alpha (8.50-12.00 Hz), sigma (12.50-16.00 Hz) and beta (16.50-30.00 Hz) activity and decreased power for delta (0.50-3.50 Hz) activity when compared to good sleepers, as well as increased beta and sigma activity when compared to objective insomnia sufferers. Moreover, the sleep complaints of individuals with subjective insomnia could be predicted from the power spectra parameters. Conversely, individuals with objective insomnia exhibited increased activity within the sigma band compared to good sleepers but this elevated sigma activity did not predict their sleep complaint.

There is great variability among the results of investigations that used power spectral analysis to study insomnia. This variability may be explained by important methodological differences between studies with regard to EEG recording parameters, portions of selected EEG, artifact rejection procedures, frequency bands definitions and use of relative versus absolute power. Moreover, the composition of the sleep EEG appears to be affected by a multitude of factors such as age, psychiatric status, and insomnia subtype, many of which have not been rigorously controlled in the cited studies.

Collectively, the results of these investigations nevertheless suggest altered sleep microstructure in insomnia sufferers. Except for the study by Bastien et al. (2003) in which differences may be blurred by the older age of participants, all investigations have found a

significant disruption of the sleep microstructure in insomnia. These alterations appear specific to primary insomnia and could also differ between primary insomnia subtypes. The precise alterations vary across studies but are most often related to increased activity within the high-frequency components of the EEG (i.e., beta and gamma). While results remain conflicting for intermediary frequencies, some studies point out differences in the lower end of the spectrum (delta and theta), suggesting reduced power for slow frequencies. Thus, the understanding of the effects of insomnia on sleep must take into consideration not only sleep continuity measures obtained through PSG but also measures of sleep microstructure, which is often altered in poor sleepers.

There are many useful interventions to achieve sleep improvements in insomnia sufferers. Pharmacological interventions are the most widely used. However, long-term use of these treatments remains controversial with regard to potential development of tolerance and dependence and the lack of convincing evidence concerning their efficacy for prolonged periods (National Institutes of Health [NIH], 1984). Cognitive behavioral therapy (CBT), on the other hand, has proven effective to produce durable improvement of sleep continuity (Morin, Culbert, & Schwartz, 1994; Murtagh & Greenwood, 1995). The efficacy of the available interventions for the management of insomnia has been assessed by evaluating their impact on sleep continuity as measured by subjective reports and PSG. Given that insomnia alters not only sleep continuity but also sleep microstructure, it is surprising that studies assessing the impact of insomnia treatments on the sleep microstructure are not more common.

Spectral analysis of the sleep EEG has shown useful to examine the effects of pharmacological interventions to manage insomnia. For example, Bastien et al. (2003) used power spectral analysis to demonstrate that chronic use of benzodiazepines contributes to

decrease the density of delta (0.00-3.90 Hz) and theta (3.90-7.02 Hz) activity and appear to increase beta activity (14.04-30.03 Hz) in elderly individuals suffering of insomnia as compared to good sleepers and drug-free insomnia sufferers, even in the absence of quantitative effects on the sleep continuity as assessed by PSG. Similarly, Monti, Alvarino and Monti (2000) showed that the acute use of zolpidem increased delta power for frequencies within the 0.25-1.00 Hz range during the first two hours of sleep and tended to decrease activity for other frequencies of the delta range (1.00-3.50 Hz) and for sigma frequencies (10.00-13.50 Hz).

While CBT is the treatment of choice for chronic persistent insomnia, only one study has formally assessed its effects on the microstructure of the EEG. In fact, Jacobs, Benson and Friedman (1993) studied the EEG recordings of 12 insomnia sufferers aged between 25 and 52 years before and after an intervention combining sleep restriction, stimulus control, sleep hygiene education and relaxation. The selected EEG was limited to the sleep-onset period and included five minutes of wakefulness with the eyes opened, the first minute of wakefulness with the eyes closed and the first minute of stage 1 sleep. Before treatment, the group of insomnia sufferers exhibited higher beta power during the period of wakefulness with eyes closed as compared to a group of 14 good sleeper controls. After treatment, there was a significant decrease of beta power (13.00-31.00 Hz) compared to baseline level. However, the density of beta activity in insomnia sufferers remained elevated compared to good sleepers. These results suggest that CBT contributes to modify high-frequency components of the EEG during sleep-onset.

Preliminary findings indicate that the modifications induced by CBT on the whole night EEG power spectra are correlated with PSG-defined sleep continuity improvements (Krystal, Edinger, Wohlgemuth, & Marsh, 2001). In fact, it seems that decreases in the number of micro-

arousals and in the duration of nocturnal wakefulness are significantly associated with a reduction of the intensity of alpha, sigma and beta frequencies during NREM sleep. Reduced sleep latency, on the other hand, is correlated with greater power in the theta, alpha and sigma frequency ranges during REM sleep. The authors conclude that sleep continuity improvements are related to a decrease of high-frequency activity in the sleep EEG.

Available data thus suggest that CBT can alter not only sleep continuity but also the microstructure of the EEG during sleep-onset. However, no study has yet formally studied the impact of CBT on the microstructure of the EEG during sleep, although preliminary results do suggest a link between improved sleep continuity and changes within the composition of the sleep EEG.

The present study examines the effects of CBT on the microstructure of NREM sleep. A group of individuals with insomnia were first compared to a group of good sleepers in order to describe their sleep microstructure and further confirm the presence of alterations. Participants with insomnia then received a cognitive behavioral intervention including restriction of time in bed, stimulus control, cognitive restructuring and sleep hygiene education. EEG recordings obtained before and after treatment are compared to quantify the effects of CBT on the sleep microstructure. Relations between sleep continuity improvements and alterations of the sleep microstructure are examined. Given the results of previous studies, it is expected that insomnia sufferers will show greater high-frequency activity in the EEG, that CBT will contribute to lower this increased activity and that the modifications of sleep microstructure will be related to PSG-defined sleep improvements.

Method

Participants

Participants with insomnia (PWI). PWI were a subset of the participants involved in a study comparing CBT combined with pharmacotherapy and CBT alone. The participants included in the present study were those who were randomized to the CBT alone condition and for whom PSG data was suitable for power spectral analysis. Inclusion criteria for PWI combined the criteria from the *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-10;* American Sleep Disorders Association [ASDA], 1990) and the DSM-IV (American Psychiatric Association [APA], 1994). These criteria were: a) difficulties initiating or maintaining sleep, defined as a sleep-onset latency and/or wake after sleep-onset greater than 30 minutes, with a corresponding sleep time of less than 6.5 hours and a sleep efficiency (ratio of sleep time to time spent in bed) of less than 85 %; b) insomnia present at least 3 nights per week for more than 6 months; c) distress or significant impairment in social, occupational or other areas of functioning. Participants were aged between 30 and 59 years. Thirteen individuals with insomnia (6 women; 7 men) were included in the study. Their mean age was 46.23 years ($SD = 6.13$). All but one participant reported sleep-maintenance insomnia. In addition, 4 participants suffered from sleep-initiation difficulties and 9 reported early morning awakenings. The mean duration of the insomnia was 18.77 years ($SD = 11.53$).

Normal sleepers (NS). NS were recruited in the context of a larger study which examined cortical activity in insomnia sufferers and normal sleepers. Participants included in the NS group a) did not have subjective complaints of sleep difficulties, b) did not meet diagnostic criteria for insomnia and c) did not use sleep-promoting medication. NS were matched to PWI for age and gender. Initially, 13 normal sleepers were included in the study but the PSG recording of one of them had to be excluded because of an electrocardiogram (EKG) artifact altering the EEG over the entire night. Thus, the final sample included 12 normal sleepers (6 women; 6 men). Their

mean age was 47.17 years ($SD = 8.03$).

For both groups, participants were excluded if they met one of the following criteria : a) presence of an active and progressive physical illness or neurological disorder; b) use of a medication known to alter sleep or of other psychotropic medications ; c) actual or past diagnosis of psychotic, mood or anxiety disorder; d) alcohol or drug abuse during the past year; e) evidence of another sleep disorder. Participants of the PWI group that used a sleep-promoting medication on occasional basis (twice a week or less often) were enrolled in the study after a two-week withdrawal.

Procedure

Screening. All participants were recruited through newspaper advertisements. Following a telephone screening, eligible participants from the PWI group completed a comprehensive clinical evaluation including psychological assessment, clinical evaluation of sleep, and medical evaluation. The Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID-IV; First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1997) was administered to rule out major psychopathology. Participants completed daily sleep diaries for a minimum of two weeks as well as the Insomnia Severity Index (ISI). Eligible participants for the NS group completed a clinical evaluation including an interview about sleep, medical condition and psychiatric history. After the clinical evaluation, participants included in the PWI group underwent three consecutive nights of PSG recordings. Participants of the NS group completed two nights of PSG recordings. PWI returned to the laboratory for two nights of PSG recording at posttreatment.

Treatment. PWI received CBT for insomnia which included stimulus control, restriction of time in bed, cognitive restructuring therapy and sleep hygiene education. CBT was administered by a clinical psychologist in six weekly group sessions lasting 60 minutes.

Restriction of time in bed consisted of curtailing the time spent in bed to the actual duration of sleep in an attempt to consolidate sleep over shorter periods of time and to establish a regular sleep schedule (Spielman, Saskin, & Thorpy, 1987). Stimulus control involved instructions designed to eliminate sleep-incompatible behavior in the bedroom. For example, participants were advised to go to bed only when they felt sleepy, to use the bed and the bedroom only for sleep and sexual activities, to get out of bed and out of the room whenever they were unable to sleep and to arise at the same time every morning regardless of the amount of sleep obtained (Morin, 1993). Cognitive restructuring therapy involved identification of the faulty beliefs and dysfunctional attitudes towards sleep, confrontation of these beliefs and attitudes, and replacement with more rational thoughts. Finally, the sleep hygiene education component was included to inform participants of the effects of given lifestyles (e.g., use of caffeine or alcohol) and environmental factors (e.g., noise, light, temperature) on sleep.

Measures

Sleep Diaries. Sleep diaries consist of daily sleep logs and measure sleep-onset latency, number and duration of awakenings, total sleep time, sleep efficiency and sleep quality ratings. Subjective estimation of these parameters do not agree perfectly with objective measures obtained from PSG recordings but they yield a reliable and valid index of insomnia severity (Coates, Killen, George, Marchini, Silverman, & Thoresen, 1982). All participants completed a daily sleep diary for a baseline period of two weeks. PWI also completed sleep diaries during the 6-week treatment period and for another 2-week period at posttreatment. Sleep diaries were also provided for the nights spent in the laboratory in order to obtain subjective estimates of sleep parameters for those nights.

Insomnia Severity Index (ISI). The ISI is a 7-item questionnaire that evaluates a) the

severity of initial insomnia; b) the severity of middle insomnia; c) and the severity of terminal insomnia; as well as d) satisfaction with current sleep pattern; e) interference with daily functioning; f) noticeability of impairment attributed to the sleep problem; and g) level of distress caused by the sleep problem. Each item is scored on a 5-point Likert scale (0 = not at all, 4 = extremely). Higher scores suggest greater insomnia severity. The ISI has been validated against sleep diaries and appears to be sensitive to therapeutic improvements of sleep (Bastien, Vallières, & Morin, 2001). It was administered before and after CBT.

Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep Scale (DBAS). The DBAS (Morin, 1993) is a 30-item questionnaire developed to assess faulty sleep-related cognitions. It covers misconceptions about the causes of insomnia, misattribution or amplification of its consequences, unrealistic expectations, control and predictability of sleep and erroneous beliefs concerning sleep promoting practices. The DBAS was administered before and after CBT.

Psychological Measures. Since insomnia is associated with increased levels of psychological distress, measures assessing symptoms of depression and anxiety will be administered as part of baseline and posttreatment assessments. These measures include the Beck Depression Inventory (BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961) and the Beck Anxiety Inventory (BAI; Beck, Epstein, Brown, & Steer, 1988). The psychometric properties of these two scales have been extensively studied.

PSG recording. Participants of the PWI group spent three nights in the laboratory at baseline and two more nights at posttreatment. Participants of the NS group spent two nights in the laboratory. A standard polysomnographic montage was used, including electroencephalographic (EEG), electromyographic (EMG) and electro-oculographic (EOG) recordings. In addition, respiration and tibialis EMG were monitored during the first night of

PSG recording in order to rule out sleep apnea and periodic limb movements. The signal was amplified using Grass 78 model amplifiers. For EEG recordings, low- and high-pass filters were set at 0.3 and 100 respectively. The PSG recordings were digitized at a 256 Hz sampling rate. Sleep recordings were scored by qualified technicians according to standard criteria (Rechtschaffen & Kales, 1968). Reliability checks were conducted by an independent scorer to insure a minimum of 85 % inter-scorer agreement.

Power Spectral Analysis. Recordings of nights 2 (for PWI and NS) and 5 (for PWI) were used for analysis. PSA was performed on the EEG recorded from the C3-A2 lead. The selected portions of EEG included the stages 2, 3 and 4 of the first four sleep cycles. Portions of EEG recordings contaminated by either eye movements, muscle contraction or the beating of the heart were removed from the EEG using visual inspection and the HarmAct software which is specifically developed after Brunner's criteria for muscle artifact removal (Brunner et al., 1996). Because of this procedure, it was not possible to obtain relative power calculations. As a result, only absolute power data is presented. PSA was conducted using Stellate Systems Software™ Harmonie Sensa. Power spectra was computed for consecutive 4-second epochs with no overlap. Cosine tapering was used. The record length and the restart interval were set at 32 seconds. The spectra was divided in 9 frequency bands : slow waves (0.00-1.00 Hz), delta (1.00-4.00 Hz), theta (4.00-7.00 Hz), alpha (7.00-11.00 Hz), sigma (11.00-14.00 Hz), beta 1 (14.00-20.00 Hz), beta2 (20.00-35.00 Hz), gamma 1 (35.00-45.00 Hz) and gamma 2 (45.00-60.00 Hz).

Statistical Analysis

Between-group and within-group comparisons for descriptive, psychometric, sleep diary and polysomnographic data were examined through independent samples *t* tests and paired samples *t* tests, respectively.

Examination of the data obtained through power spectral analysis showed that it did not meet the assumption of normal distribution approximation. In order to correct this problem, a logarithmic transformation was applied to the data. This type of transformation was reported by other investigators using spectral analysis (Gasser, Bascher, & Mocks, 1982; Krystal et al., 2002). Analysis were conducted on the log transformed power data.

Unless specified otherwise, the level of significance was set at $\alpha = .05$ for all statistical tests.

Results

Demographic and Psychometric Characteristics

Table 1 summarizes descriptive statistics for demographic and psychometric variables. Comparison between PWI and NS at the baseline level showed that the two groups did not differ for age, $t(20.552) = .32, p = .75$, and education, $t(16.831) = -1.15, p = .27$. The difference for the BDI did not reach significance, $t(22.795) = -1.29, p = .21$. PWI had significantly higher scores on the BAI, $t(16.738) = -2.50, p = .02$, the ISI, $t(21.165) = -10.47, p = .001$, and the DBAS, $t(22.662) = -3.24, p = .004$. Thus, as expected, PWI exhibited an higher level of anxiety, greater insomnia severity and more faulty beliefs about sleep.

For the PWI group, baseline and posttreatment measures were compared using paired samples t tests. Results show that there was a significant decrease for the scores obtained on the BDI, $t(12) = 6.45, p = .001$, the BAI, $t(12) = 3.80, p = .007$, the ISI, $t(12) = 5.77, p = .001$, and the DBAS, $t(12) = 7.25, p = .001$. Hence, CBT appears to have lowered the number of depression and anxiety symptoms as well as the number of dysfunctional beliefs and the perceived severity of sleep difficulties. Independent samples t tests were again used to find out whether the scores of PWI at posttreatment still differed from those of the NS group. A

significant difference was found for ISI scores, $t(21.447) = -2.809, p = .01$, suggesting the persistence of greater sleep disturbances in PWI after treatment.

Sleep Diary Measures

Table 2 summarizes the averaged data from the two weeks of sleep diaries. Independent t tests were conducted to compare PWI and NS on baseline sleep diary data. Results show significant differences in the expected direction for sleep-onset latency, $t(23) = -3.39, p = .003$, wake time after sleep-onset, $t(23) = -4.95, p = .0001$, duration of early morning awakenings, $t(16.788) = -2.90, p = .01$, total wake time, $t(23) = -5.43, p = .0001$, total sleep time, $t(21.902) = 3.56, p = .002$, sleep efficiency, $t(23) = 5.38, p = .0001$, number of awakenings, $t(22.21) = -3.98, p = .001$ and the sleep quality index, $t(22.978) = 6.90, p = .0001$. These results confirm greater sleep continuity alterations in the PWI group as compared to the NS group.

Baseline and posttreatment measures derived from sleep diaries were compared using paired samples t tests. Results show a significant reduction of sleep-onset latency, $t(12) = 4.48, p = .001$, wake time after sleep-onset, $t(12) = 3.69, p = .003$, early morning awakening duration, $t(12) = 5.15, p = .0001$, total wake time, $t(12) = 6.47, p = .0001$, time in bed, $t(12) = 7.73, p = .0001$, and number of awakenings, $t(12) = 4.47, p = .001$. There is also a significant increase in sleep efficiency, $t(12) = -6.17, p = .0001$ and in the sleep quality index, $t(12) = -4.64, p = .001$. Therefore, results confirm sleep improvements over the treatment period as measured by subjective assessment.

Independent samples t tests were performed in order to examine whether PWI still exhibited greater sleep impairments at posttreatment as compared to NS. Results show that PWI continued to exhibit significantly longer wake time after sleep-onset, $t(23) = -2.39, p = .025$, shorter total sleep time, $t(21.572) = 4.16, p = .0001$, and lower sleep quality ratings, $t(22.194) =$

5.15, $p = .0001$. Compared to NS, PWI also spent a shorter time in bed, $t(22.183) = 5.31$, $p = .0001$ and had shorter early morning awakenings, $t(23) = 3.67$, $p = .001$. While the treatment significantly improved sleep continuity, PWI still showed greater sleep difficulties after CBT when compared to NS.

Polysomnographic measures and sleep diaries for the nights spent in the laboratory

Differences between PWI and NS at baseline. Means and standard deviations for polysomnographic measures and subjective sleep estimates on nights 2 and 5 are displayed in Table 3. Independent samples t tests computed on PSG data show that compared to NS, PWI exhibit decreased total sleep time, $t(22.121) = 2.53$, $p = .019$ and reduced percentage of time spent in REM sleep, $t(18.396) = 3.19$, $p = .005$. There were no significant differences for sleep-onset latency, $t(22.981) = -0.804$, $p = .429$, wake time after sleep-onset, $t(23) = -1.74$, $p = .10$, early morning awakenings, $t(19.457) = -0.397$, $p = .70$, total wake time, $t(23) = -1.76$, $p = .09$, total recording time, $t(22.347) = 1.484$, $p = .15$ sleep efficiency, $t(23) = 1.83$, $p = .08$, number of awakenings, $t(21.116) = -1.62$, $p = .12$ and frequency of microarousals, $t(23) = -0.24$, $p = .81$, nor for the amount of time spent in stage 1, $t(17.588) = 1.04$, $p = .31$, stage 2, $t(22.540) = -1.28$, $p = .214$, and SWS, $t(21.981) = -1.97$, $p = .06$.

Conversely, there were significant group differences for the estimated sleep parameters derived from sleep diaries. In fact, PWI had significantly longer sleep-onset latency, $t(22) = -2.06$, $p = .05$ and wake time after sleep-onset, $t(22) = -2.26$, $p = .03$, as well as shorter total sleep duration, $t(21.299) = 6.41$, $p = .0001$. There was no significant difference for the estimated number of awakenings, $t(21.013) = -0.85$, $p = .40$.

Differences within PWI group before and after treatment. Paired samples t tests were performed to compare PSG recordings obtained on nights 2 and 5 in PWI. Significant

improvements were noted after treatment for wake time after sleep, $t(12) = 2.28, p = .04$, early morning awakening, $t(12) = 2.19, p = .05$, total wake time, $t(12) = 2.28, p = .04$, sleep efficiency, $t(12) = -2.50, p = .03$ and frequency of night awakenings, $t(12) = 2.59, p = .02$. There was also a significant decrease in total recording time, $t(12) = 2.216, p = .05$, as well as a significant increase in the percentage of time spent in REM sleep, $t(12) = -4.01, p = .002$. No differences were noted for sleep-onset latency $t(12) = 1.26, p = .23$, total sleep time, $t(12) = -0.75, p = .47$, percentage of stage 1, $t(12) = 1.12, p = .28$, stage 2, $t(12) = -0.91, p = .37$, and SWS, $t(12) = -0.82, p = .38$, and number of micro-arousals per hour, $t(12) = 0.45, p = .66$.

Additional paired sample t tests were computed on sleep diary data. Results showed significant differences for sleep-onset latency, $t(12) = 2.19, p = .05$, wake after sleep-onset, $t(12) = 2.44, p = .03$, and total sleep time, $t(12) = -3.07, p = .01$. No difference was evident for estimated number of awakewnings, $t(12) = 0.62, p = .95$.

Differences between PWI at posttreatment and NS. Independent samples t tests were computed to find out if PWI and NS still differed on PSG data after CBT. Results show significant differences for total sleep time, $t(23) = 2.93, p = .008$, percentage of time spent in SWS, $t(19.936) = -2.10, p = .05$, and total recording time, $t(20.498) = 3.460, p = .002$. No differences were found for sleep-onset latency, $t(23) = 0.67, p = .51$, wake after sleep-onset, $t(21.759) = 0.695, p = .49$, total wake time, $t(22.680) = 0.986, p = .33$, sleep efficiency, $t(22.839) = -1.05, p = .30$, frequency of night awakenings, $t(22.390) = 0.575, p = .57$, percent stage 1, $t(15.914) = 1.67, p = .11$, percent stage 2, $t(21.760) = -0.30, p = .76$, percent REM, $t(15.241) = 1.85, p = .08$, and number of microarousals, $t(22.155) = 0.04, p = .97$. This means that PWI still exhibit shorter sleep duration after CBT when compared to NS but they actually spend a greater proportion of their sleep time in SWS.

Independent t tests computed on subjective sleep estimated showed a difference for estimated total sleep time, $t(22.804) = 4.81, p = .0001$. No differences were found for estimated sleep-onset latency, $t(21.751) = -0.62, p = .54$, wake time after sleep-onset, $t(22.366) = 0.22, p = .83$, and frequency of night awakenings, $t(21.181) = -0.54, p = .59$.

Power Spectral Analysis Findings

Differences between PWI and NS at baseline. In order to identify differences between PWI and NS, multivariate analysis of variance (MANOVAs) were conducted on the log power for the entire night for stage 2 and for SWS. The independent variable was the group (PWI vs. NS) and the dependent variables included power spectral measures within the 9 frequency bands. These MANOVAs revealed significant group effects for stage 2, $F(9,15) = 2.67, p = .04$, and for SWS, $F(9,15) = 2.82, p = .04$. Profiles of absolute power across the frequency bands during stage 2 are illustrated in figure 1. *Post hoc* univariate comparisons revealed that PWI had greater absolute power compared to NS for delta ($F = 7.29, p = .01$), theta ($F = 14.73, p = .001$), alpha ($F = 9.42, p = .005$), sigma ($F = 5.67, p = .03$), beta 1 ($F = 10.63, p = .003$), beta 2 ($F = 8.10, p = .009$), gamma 1 ($F = 10.30, p = .004$) and gamma 2 ($F = 6.46, p = .02$) frequency bands during stage 2. No differences were found between groups for slow frequencies ($F = 0.47, p = .50$).

Profiles of absolute power across the frequency bands during SWS are illustrated in figure 2. During SWS, PWI had greater absolute power for delta ($F = 4.58, p = .04$), theta ($F = 11.34, p = .003$), alpha ($F = 10.97, p = .003$), sigma ($F = 6.76, p = .016$), beta 1 ($F = 17.66, p = .0001$) and beta 2 ($F = 16.56, p = .0001$). No differences were evident during SWS for slow ($F = 1.39, p = .25$), gamma 1 ($F = 2.19, p = .15$) and gamma 2 ($F = 0.78, p = .38$) frequencies.

Differences within PWI group before and after treatment. The strategy adopted to compare log power values obtained before and after treatment consisted of computing difference

scores reflecting the change in log power from baseline to post-treatment for each variable (PSA difference score = log power at post-treatment – log power at baseline). A MANOVA using frequency bands as dependent variables was then computed on those difference scores to examine if they were significantly different from zero. If the difference score was found significantly different from zero, then it could be assumed that there was a significant treatment effect. This procedure was preferred over the use of a conventional repeated measures MANOVA because the small size of the sample would have prevented the appropriate estimation of the sphericity of the matrix, which constitutes a necessary condition to ensure the validity of repeated measures procedures. As suggested by Howell (1997), the selected strategy yields the same information as a repeated measures MANOVA, but it does not require sphericity of the matrix.

Again, the profiles of absolute power for PWI before and after treatment for stage 2 and SWS are presented in figures 1 and 2 respectively. The MANOVA computed for stage 2 sleep did not suggest that the difference scores were significantly different from zero, $F(9,4) = 1.32, p = .42$. However, the MANOVA computed on SWS data indicated that the difference scores significantly differed from zero, $F(9,4) = 10.74, p = .02$. Univariate *post hoc* tests did not reveal significant effects for any of the frequency bands, although a non significant trend towards increased gamma 1, $F = 2.38, p = .15$, and gamma 2, $F = 3.22, p = .10$ power from baseline to posttreatment was noted.

Additional MANOVAs were computed on log power during SWS for the first 2 sleep cycle to look for potential differences that could account for the noted overall effect. This analysis could not be computed for cycles 3 and 4 because the number of subjects that had SWS in these cycles was too small. There were no significant effects within cycles 1, $F(9,4) = 0.69, p$

= .70, nor cycle 2, $F(9,4) = 0.39$, $p = .89$.

Differences between PWI at posttreatment and NS. In order to evaluate if the differences noted between NS and PWI were still evident after the treatment, MANOVAs were computed to compare data obtained at posttreatment in PWI to the baseline values obtained in NS. Although differences were still apparent as can be seen in figures 1 and 2, these differences did not reach significance in the omnibus tests performed for stage 2, $F(9,15) = 1.75$, $p = .16$, and SWS, $F(9,15) = 1.99$, $p = .11$.

Relationship between improvements in sleep continuity and changes in the sleep microstructure.

Difference scores representing the absolute change in PSG-defined sleep-onset latency, duration of nocturnal awakenings, total sleep time and sleep efficiency were computed (PSG difference score = value at night 5 – value at night 2). These scores were correlated with the differences scores obtained from power spectral analysis data which were described earlier. The specific Pearson product-moment correlation coefficients obtained are presented in table 4. There were no significant relations between improvements in sleep latency and changes in log power. Similarly, no significant correlations were found between improvements in total sleep time and changes in power across the different frequency bands. Decreased wake time after sleep-onset was significantly related to increased power in slow and theta frequencies during stage 2, and to increased theta, alpha, sigma and beta 2 power during SWS. Similarly, increased sleep efficiency was significantly related to an increase in slow frequencies during stage 2 and to increased alpha activity during SWS. The specific coefficients for the significant correlations indicate a strong relationship between sleep improvement and slow frequencies and a moderate relationship between improved sleep and theta, alpha, sigma and beta frequencies.

Discussion

This study examined the effects of CBT on the sleep microstructure of PWI. The main finding is that CBT had a significant impact on the overall microstructure of SWS, but this effect did not translate in significant changes within specific frequency bands. Results confirm the presence of alterations in the sleep EEG of individuals with insomnia, which were expressed through increased power for delta, theta, alpha, sigma, beta 1 and beta 2 frequency bands in both stage 2 and SWS, as well as increased gamma 1 and gamma 2 power during stage 2 sleep. Differences between the two groups no longer reached statistical significance at posttreatment, although a trend for altered sleep microstructure in insomnia sufferers as compared to good sleepers is still evident. Increased activity in the slow, theta, alpha and beta frequencies were found to be related to improvements in PSG-defined sleep continuity measures such as duration of nocturnal awakenings and sleep efficiency.

The manifestations of insomnia in the microstructure of NREM sleep

The present study confirms previous reports of increased power in the high-frequency range of the EEG of NREM sleep in PWI (Freedman, 1986; Merica et al., 1998; Merica & Gaillard, 1992; Perlis, Kehr et al., 2001; Perlis, Smith et al., 2001). Conflicting findings have been reported in the literature as far as EEG activity in the delta, theta, alpha and sigma frequency bands during sleep in PWI. Results from the present study do not support findings of decreased activity in the delta, theta and alpha range during NREM sleep (Merica et al., 1998) but rather confirm the evidence of increased power for delta and theta activity observed by other investigators (Nofzinger et al., 1999). Results are also in agreement with findings of greater relative alpha and sigma density during NREM sleep in PWI (Krystal et al., 2002) although elevated alpha activity was originally observed in individuals whose sleep complaints were not confirmed by PSG recordings.

Results from the current study suggest that the alterations of the sleep microstructure are not limited to the high-frequency components of the EEG. Elevated density was indeed found over a wide range of EEG frequencies, extending from 1.00 Hz to 60.00 Hz during stage 2 sleep and from 1.00 Hz to 35.00 Hz during SWS. A possible explanation for this finding resides in the use of absolute power in the present study as opposed to relative power in most of the previous studies. When relative power is used, power within each frequency band is expressed as the percentage of the total power observed over all frequencies. This implies that a significant increase in relative power in one frequency band is necessarily paralleled by a concomitant decrease in relative power of other frequencies. Therefore, a decreased relative power in a frequency band could result either from a decrease in absolute power for that given band or from a significant increase in power within another frequency component. In addition, studies using relative power cannot detect differences in overall total power. While both methods have advantages and limitations, the information provided by each of them may not be directly comparable. The current findings suggest greater overall total power in PWI and indicate that this increased power is manifested over all frequencies above 1.00 Hz during stage 2 and all frequencies between 1 and 35.00 Hz during SWS.

The impact of CBT on sleep microstructure

Results from the present study provide some evidence that CBT may produce subtle alterations of the NREM sleep microstructure of PWI. A significant overall change was found in the microstructure of SWS from baseline to posttreatment. Furthermore, improved objective sleep continuity was significantly correlated with increased power in the slow and theta frequency bands during stage 2 sleep as well as with increased power in the theta, alpha, sigma and beta frequencies during SWS. Nonetheless, other findings do not support the hypothesis that

CBT influences the sleep microstructure. Aside from a non significant trend for increased gamma activity after CBT, no specific changes within the measured frequency bands accounted for the overall effect of CBT on SWS. Moreover, PWI still tended to differ from NS on power spectral measures after CBT, although the difference did not reach significance.

The results are not consistent with previous findings of decreased beta activity after CBT (Jacobs et al., 1993). Jacob et al. initially found increased relative beta power in PWI at baseline and showed that their cognitive behavioral intervention contributed to decrease the EEG activity in the beta range. However, CBT did not normalize the EEG, as PWI still exhibited higher beta activity at posttreatment. Although the current study found a significant global effect of CBT on sleep microstructure, it failed to identify specific changes in EEG rhythms. These discrepancies between results could be accounted for by considerable methodological differences. For example, Jacobs et al. limited the power spectral analysis to the sleep-onset period. The portions of EEG that were analyzed included a 5-minute period of wakefulness with the eyes opened, one minute of wakefulness with the eyes closed, and the first minute of stage 1 sleep. It is possible that the EEG of the sleep-onset period may be more sensitive than that of NREM sleep to the effects of the CBT, given that the conditioned arousal response that constitutes the target of CBT is thought to occur mainly around sleep-onset.

Alternatively, decreased beta power after CBT could also be explained by decreased muscle tension. Jacobs et al. (1993) do not report controlling for muscle artifact. However, it is well established that muscle artifact can significantly increase power in the beta frequency band (Brunner et al., 1996). Elevated muscle activity is likely to have contributed to the observed increase in beta power. Moreover, unlike that of the present study, the treatment offered by Jacobs et al. involved a relaxation component. It is then possible that the reduced relative beta

power they observed was related to reduced muscle tension due to the use of relaxation techniques, rather than to decreased cortical activity.

Implications for the functional significance of high-frequency activity

The increased high-frequency activity found in PWI in the current study extend in the gamma 1 (35.00-45.00 Hz) and gamma 2 bands (45.00-60.00 Hz). This is inconsistent with results from other investigations that studied gamma frequencies in PWI (Krystal et al., 2002; Perlis, Smith et al., 2001). Although Perlis et al. (2001) did find increased gamma activity in PWI, this effect was limited to the 35.00-45.00 Hz range. On the other hand, Krystal et al. (2002) failed to identify differences between PWI and NS within the 30.50–60.00 Hz frequency range. The authors of both investigations suggested that activity in the highest ranges of the spectrum reflected muscle tension or physiological arousal instead of cortical activity. They further speculated that their effective control of the influence of muscle activity prevented them from finding increased activity within the higher gamma frequencies.

The functional significance of increased high-frequency activity is a controversial topic in insomnia research. There is in fact some evidence that increased power within the beta and gamma frequencies could be related to either muscle artifacts or some form of physiological arousal occurring through increased muscle tension (Bonnet & Arand, 2001). This would indeed be consistent with the observation of increased muscle tension and overall somatic arousal in PWI as compared to NS (Bonnet & Arand, 1997a). However, it must be noted that in the present study, the EEG portions containing muscle artifacts were carefully excluded before the power spectral analysis was computed. Therefore, the current finding of increased gamma activity is unlikely to be explained by increased muscle activity.

Instead, some argue that elevation in the power of beta and gamma components is related

to a form of cortical arousal and constitute evidence of cognitive processing during sleep (Merica et al., 1998; Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin, & Wyatt, 1997). In fact, beta activity appears correlated with memory processes during sleep-onset (Wyatt, Allen, Bootzin, & Anthony, 1997) and with glucose metabolism in the ventromedial prefrontal and inferior occipital regions of the cerebral cortex during sleep (Nofzinger et al., 2000). Based on these observations and on the fact that beta and gamma rhythms appear related to cognitive activity during wakefulness, the findings of elevated high-frequency activity in PWI has been interpreted by some authors as the cortical manifestation of increased cognitive processing during sleep. While this may be appealing, activity within a given frequency band has sometimes been shown to have different functional significance in sleep and wakefulness. For example, during sleep, theta activity is found in conditions of decreased alertness and is associated with decreased information processing whereas during wakefulness, it is associated with efficient processing in complex problem solving and perceptual tasks (Schacter, 1977).

It is beyond the scope of the present study to resolve the debate over the origin of high-frequency EEG activity during sleep. However, findings of increased density in beta and gamma bands despite careful removal of muscle artifacts suggest that increased high-frequency activity in insomnia sufferers does not strictly result from muscular activity. It is nonetheless possible that both cortical and muscular events contribute to the manifestation of greater high-frequency activity during the sleep of insomnia sufferers.

Implications for the etiological contribution of high-frequency activity

In their neurocognitive model, Perlis et al. (1997) propose that the elevated density of high-frequency activity may be a cortical manifestation of the cognitive/somatic arousal that characterizes PWI. Building from the behavioral conceptualization of insomnia, they further

suggest that this high-frequency activity may be the result of a conditioned hyperarousal in response to environmental cues (e.g., the bedroom) or temporal cues (e.g., bedtime) that are normally associated with the initiation of sleep. As such, elevated density of beta and gamma rhythms would be considered as a maintenance factor contributing to perpetuate insomnia. Interestingly, CBT specifically targets perpetuating factors by neutralizing the conditioned arousal response. Hence, the neurocognitive model predicts that CBT should decrease EEG activity in the higher frequency ranges. The current results do not support this hypothesis. Not only were there no significant decreases in the beta range, but gamma activity during SWS actually appeared to increase after CBT. Moreover, improved sleep continuity did not correlate with changes in high-frequency rhythms of the EEG, except for a moderate relationship indicative of a relationship between improved sleep continuity and increased beta activity.

Instead, the limited magnitude of changes in the sleep microstructure after treatment could suggest that the EEG spectral abnormalities observed in PWI represent some form of neurophysiological trait, a stable individual characteristic which may contribute to the etiology of insomnia by increasing the vulnerability of individuals to develop sleep complaints. However, findings of significant correlations between increases in the slower frequency bands and improved sleep are not in agreement with this hypothesis. Although this is purely speculative, it is possible that alterations within different components of the sleep EEG contribute differentially to the etiology of insomnia.

Implications for the mechanisms of CBT

CBT produced significant sleep continuity improvements as measured by subjective ratings and PSG recordings. These improvements were strongly correlated with increased activity in the slow components of the sleep EEG and were also moderately correlated with

increases in theta, alpha, sigma and beta activity during SWS. The current understanding of the cellular mechanisms underlying the production of the NREM EEG rhythms suggests that cortical activity within the 0.00-12.00 Hz range is the result of complex interactions between the brainstem reticular formation, the reticular nucleus of the thalamus, sensory relays of the thalamus and the cerebral cortex (Siegel, 2002). In fact, some investigators have speculated over the possible involvement of these cellular mechanisms to account for the disruption of the sleep microstructure in insomnia sufferers (Krystal et al., 2002; Merica et al., 1998). This could imply that changes in sleep continuity are somehow associated with in-depth changes in the activity in cortical and sub-cortical structures at the cellular level. Although this remains strictly hypothetical, the possible involvement of cellular mechanisms could account for the subtle effects of CBT noted in the current study. Modifications of the brain activity at the cellular level may involve some form of neuronal plasticity and it is possible that the 6-week period elapsed between baseline and posttreatment evaluations is not sufficiently extended to allow noticeable changes to occur.

Aside from significant relationships between improved sleep and increased power in the lower end of the EEG spectra, the present study found a tendency towards increased gamma activity after CBT. As discussed earlier, gamma activity may be related to either cognitive or muscular activity during sleep but is more likely to translate activity of a cortical origin in the present study. Contrary to the initial predictions, this implies that cortical activity in faster frequency bands actually appears to increase in SWS after CBT. A dissociation between improved sleep and decreased physiological/cognitive arousal has often been observed in studies of relaxation-based treatments (Morin, 1993). This finding may suggest a similar dissociation between improved sleep and decreased cortical activity during sleep. The lack of significant

correlations between sleep improvements and the observed changes in gamma band power lends further support to this explanation. Much attention has been awarded to possible relationships between high-frequency components of the EEG and disrupted sleep in insomnia but the present study suggests that the slow and intermediate components of the EEG may be more closely involved in the sleep improvements associated with CBT.

Methodological limitations

The current study only included a measure of absolute spectral power. As pointed out earlier, using absolute power allows for assessment of total power effects between groups. The results provided with absolute power are more readily interpretable because changes within different frequency bands are not as strongly correlated as with relative power calculations. However, as Krystal et al. (2002) suggest, relative power is better suited to study the shifts of EEG activity across frequency bands. Hence, the use of both measures would have yielded a more comprehensive assessment of the sleep microstructure of participants.

The use of a single group of comparison is another methodological limitation of the current study. While the inclusion of a group of normal sleepers was useful for the identification of sleep microstructure alterations in the group of insomnia sufferers at baseline, the addition of a group of insomnia sufferers who did not receive treatment would have allowed for greater confidence in the conclusions drawn from the pretreatment to posttreatment comparison.

In addition, insufficient statistical power could be suspected to account for the failure to identify specific alterations of the EEG rhythms after CBT. A power analysis conducted before the experimentation suggested that the sample size was sufficient to detect between-groups differences of the magnitude of those observed in previous studies. Given that the within-group differences are far more subtle than the between-group effects in this particular case, it is

possible that a larger sample would have allowed better detection of significant effects of CBT on the sleep microstructure. Hence, findings from the present study suggest that it would be useful to conduct larger scale investigations of the effects of CBT on the sleep EEG power spectra.

Conclusion

In summary, the present study suggest that CBT may have a subtle impact on the sleep microstructure and that improved sleep after CBT is related to changes in the lower and intermediary frequency components of the sleep EEG. Whereas many investigators suggest that high-frequency activity is a significant contributor to insomnia complaints, the present study rather emphasizes the possible involvement of the slow components of the EEG in sleep improvements after CBT.

Future studies using larger samples and including a control group of untreated insomnia sufferers would be useful to identify the precise nature of changes induced by CBT, if any. These studies should include measures of both absolute and relative spectral power. Changes in the microstructure of the EEG during the sleep-onset period and REM sleep should also be investigated.

References

- Adam, K., Tomeny, M., & Oswald, I. (1986). Physiological and psychological differences between good and poor sleepers. *Journal of Psychiatric Research, 20*, 301-316.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- American Sleep Disorders Association. (1990). *International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual*: Author.
- Bastien, C. H., LeBlanc, M., Carrier, J., & Morin, C. M. (2003). Sleep EEG power spectra, insomnia and chronic use of benzodiazepines. *Sleep, 26*, 313-317.
- Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine, 2*, 297-307.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety : Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 893-897.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4*, 561-571.
- Bixler, E. O., Kales, A., Soldatos, C. R., Kales, J. D., & Healey, S. (1979). Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *American Journal of Psychiatry, 136*, 1257-1262.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1995). 24-Hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep, 18*, 581-588.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997a). Hyperarousal and insomnia. *Sleep Medicine Reviews, 1*, 97-108.

- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997b). Physiological activation in patients with Sleep State Misperception. *Psychosomatic Medicine*, *59*, 533-540.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1998). Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosomatic Medicine*, *60*, 610-615.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2001). Impact of activity and arousal upon spectral EEG parameters. *Physiology and Behavior*, *74*, 291-298.
- Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., & Andreski, P. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological Psychiatry*, *39*, 411-418.
- Brunner, D. P., Vasko, R. C., Detka, C. S., Monahan, J. P., Reynolds, C. F., 3rd, & Kupfer, D. J. (1996). Muscle artifacts in the sleep EEG: automated detection and effect on all-night EEG power spectra. *Journal of Sleep Research*, *5*, 155-164.
- Coates, T. J., Killen, J. D., George, J., Marchini, E., Silverman, S., Hamilton, S., et al. (1982). Discriminating good sleepers from insomniacs using all-night polysomnograms conducted at home. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, *170*, 224-230.
- Coates, T. J., Killen, J. D., George, J., Marchini, E., Silverman, S., & Thoresen, C. (1982). Estimating sleep parameters: a multitrait--multimethod analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *50*, 345-352.
- Dorsey, C. M., & Bootzin, R. R. (1997). Subjective and psychophysiologic insomnia: an examination of sleep tendency and personality. *Biological Psychiatry*, *41*, 209-216.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders, Clinical Version (SCID-IV)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

- Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *Journal of the American Medical Association*, *262*, 1479-1484.
- Frankel, B., L., Coursey, R., D., Buchbinder, R., & Snyder, F. (1976). Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia. *Archives of General Psychiatry*, *33*, 615-623.
- Freedman, R. R. (1986). EEG power spectra in sleep-onset insomnia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *63*, 408-413.
- Freedman, R. R., & Sattler, H. L. (1982). Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia. *Journal of Abnormal Psychology*, *91*, 380-389.
- Gasser, T., Bascher, P., & Mocks, J. (1982). Transformation towards the normal distribution of broad band spectral parameters of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *53*, 119-124.
- Howell, D. C. (1997). *Statistical methods for psychology* (4 th. ed.). Belmont, CA: Wadsworth Publishing Company.
- Jacobs, G. D., Benson, H., & Friedman, R. (1993). Home-based central nervous system assessment of a multifactor behavioral intervention for chronic sleep-onset insomnia. *Behavior Therapy*, *24*, 159-174.
- Krystal, A. D., Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., & Marsh, G. (2001). A pilot study of the sleep EEG power spectral effects of behavioral therapy in primary insomniacs. *Sleep*, *24*, A62.
- Krystal, A. D., Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., & Marsh, G. R. (2002). NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. *Sleep*, *25*, 630-640.

- Lamarche, C. H., & Ogilvie, R. D. (1997). Electrophysiological changes during the sleep-onset period of psychophysiological insomniacs, psychiatric insomniacs, and normal sleepers. *Sleep, 20*, 724-733.
- Leger, D., Guilleminault, C., Bader, G., Levy, E., & Paillard, M. (2002). Medical and socio-professional impact of insomnia. *Sleep, 25*, 625-629.
- Leger, D., Scheuermaier, K., Philip, P., Paillard, M., & Guilleminault, C. (2001). SF-36: evaluation of quality of life in severe and mild insomniacs compared with good sleepers. *Psychosomatic Medicine, 63*, 49-55.
- Mellinger, G. D., Balter, M. B., & Uhlenhuth, E. H. (1985). Insomnia and its treatment. Prevalence and correlates. *Archives of General Psychiatry, 42*, 225-232.
- Merica, H., Blois, R., & Gaillard, J. M. (1998). Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *European Journal of Neuroscience, 10*, 1826-1834.
- Merica, H., & Gaillard, J. M. (1992). The EEG of the sleep-onset period in insomnia: a discriminant analysis. *Physiology and Behavior, 52*, 199-204.
- Monroe, L. J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of Abnormal Psychology, 72*, 255-264.
- Monti, J. M., Alvarino, F., & Monti, D. (2000). Conventional and power spectrum analysis of the effects of zolpidem on sleep EEG in patients with chronic primary insomnia. *Sleep, 23*, 1075-1084.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York: Guilford Press.
- Morin, C. M., Culbert, J. P., & Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry, 151*,

1172-1180.

Murtagh, D. R., & Greenwood, K. M. (1995). Identifying effective psychological treatments for insomnia: a meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 79-89.

National Institute of Health. (1984). Drugs and insomnia: The use of medication to promote sleep. *Journal of the American Medical Association, 18*, 2410-2114.

Nofzinger, E. A., Nowell, P. D., Buysse, D., Vasko, R. C., Thase, M. E., Frank, E., et al. (1999). Towards a neurobiology of sleep disturbance in primary insomnia and depression : a comparison of subjective, visually-scored, period amplitude, and power spectral density sleep measures. *Sleep, 22*, 99.

Nofzinger, E. A., Price, J., Meltzera, C., Buysse, D., Villemagne, V., Miewald, J., et al. (2000). Where in the brain is insomnia ? A first look with NREM sleep [18F]FDG PET/spectral EEG sleep studies. *Sleep, 23*, A4.

Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews, 6*, 97-111.

Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of Sleep Research, 6*, 179-188.

Perlis, M. L., Kehr, E. L., Smith, M. T., Andrews, P. J., Orff, H., & Giles, D. E. (2001). Temporal and stagewise distribution of high-frequency EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and in good sleeper controls. *Journal of Sleep Research, 10*, 93-104.

Perlis, M. L., Smith, M. T., Andrews, P. J., Orff, H., & Giles, D. E. (2001). Beta/Gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls.

Sleep, 24, 110-117.

- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Los Angeles, CA: UCLA.
- Reite, M., Buysse, D., Reynolds, C., & Mendelson, W. (1995). The use of polysomnography in the evaluation of insomnia. *Sleep*, 18, 58-70.
- Roberts, R. E., Shema, S. J., Kaplan, G. A., & Strawbridge, W. J. (2000). Sleep complaints and depression in an aging cohort: A prospective perspective. *American Journal of Psychiatry*, 157, 81-88.
- Salin-Pascual, R. J., Roehrs, T. A., Merlotti, L. A., Zorick, F., & Roth, T. (1992). Long-term study of the sleep of insomnia patients with sleep state misperception and other insomnia patients. *American Journal of Psychiatry*, 149, 904-908.
- Schacter, D. (1977). EEG theta waves and psychological phenomena: A review and analysis. *Biological Psychiatry*, 5, 47-82.
- Schneider-Helmert, D. (1987). Twenty-four-hour sleep-wake function and personality patterns in chronic insomniacs and healthy controls. *Sleep*, 10, 452-462.
- Siegel, J. (2002). *The neural control of sleep and waking*. New York, NY: Springer.
- Simon, G. E., & VonKorff, M. (1997). Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. *American Journal Psychiatry*, 154, 1417-1423.
- Spielman, A. J., Saskin, P., & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 10, 45-56.
- Stepanski, E., Zorick, F., Roehrs, T., Young, D., & Roth, T. (1988). Daytime alertness in patients with chronic insomnia compared with asymptomatic control subjects. *Sleep*, 11, 54-60.
- Sugerman, J. L., Stern, J. A., & Walsh, J. K. (1985). Daytime alertness in subjective and

objective insomnia: some preliminary findings. *Biological Psychiatry*, 20, 741-750.

Vgontzas, A. N., Bixler, E. O., Lin, H. M., Prolo, P., Mastorakos, G., Vela-Bueno, A., et al.

(2001). Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implications. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 86, 3787-3794.

Wyatt, J. K., Allen, J. J., Bootzin, R., & Anthony, J. (1997). Mesograde amnesia during the sleep-onset transition: Replication and electrophysiological correlates. *Sleep*, 20, 512-522.

Table 1

Means and Standard Deviations for Descriptive Variables

	NS		PWI			
	(n = 12)		(n = 13)			
	<i>M</i>	<i>SD</i>	Baseline		Posttreatment	
<i>M</i>			<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	
Age	47.17	8.03	46.23	6.13		
Education (years)	14.40 ^a	2.22	15.38	1.76		
Beck Depression Inventory	3.50	4.01	5.77	4.80	2.15 [†]	3.26
Beck Anxiety Inventory	2.00	2.17	5.77*	4.95	1.77 [†]	1.42
Insomnia Severity Index	4.67	2.19	16.15*	3.24	7.69* [†]	3.15
Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep	32.67	10.88	46.54*	10.47	25.38 [†]	7.97

Note. PWI = participants with insomnia; NS = normal sleepers.

^a $n = 10$.

* Significant differences between NS and PWI groups, $p < .05$. [†] Significant differences within the PWI group from baseline to posttreatment, $p < .05$.

Table 2

Means and Standard Deviations for Sleep Diary Data

	NS		PWI			
	(n = 12)		(n = 13)			
	<i>M</i>	<i>SD</i>	Baseline		Posttreatment	
<i>M</i>			<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	
Sleep-onset Latency	9.98	6.94	24.09*	13.16	9.17 [†]	4.50
Wake after Sleep-onset	11.12	9.48	56.10*	34.71	20.86* [†]	10.77
Early Morning Awakening	24.96	13.40	51.82*	30.34	9.61* [†]	6.67
Total Wake Time	46.06	20.74	132.01*	52.84	39.65 [†]	13.83
Total Sleep Time	435.45	39.67	368.17*	54.30	374.33*	33.24
Time in Bed	481.51	33.40	500.18	35.18	413.98* [†]	29.94
Sleep Efficiency	90.45	4.36	73.50*	10.40	90.37 [†]	3.32
Number of awakenings	0.899	0.56	1.94*	0.74	1.29 [†]	0.47
Sleep Quality Index	3.98	.39	2.88*	.41	3.22* [†]	0.35

Note. PWI = participants with insomnia; NS = normal sleepers.

* Significant differences between NS and PWI groups, $p < .05$. [†] Significant differences within the PWI group from baseline to posttreatment, $p < .05$.

Table 3

Means and Standard Deviations for Polysomnographic Measures and Subjective Sleep Estimates on Nights 2 and 5

	NS		PWI			
	(n =12)		(n =13)			
	<i>M</i>	<i>SD</i>	Baseline		Posttreatment	
<i>M</i>			<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	
Polysomnographic measures						
Sleep-onset Latency	13.42	8.82	16.42	9.87	10.81	10.68
Wake after Sleep-onset	38.54	19.18	68.46	56.59	32.11 [†]	26.67
Early Morning Awakening	2.46	5.88	3.27	4.09	0.86 [†]	0.97
Total Wake Time	54.42	24.11	88.15	62.20	43.81 [†]	29.56
Total Sleep Time	402.83	48.89	344.81*	65.18	358.04*	24.62
Total Recording Time	461.46	46.36	435.00	42.45	404.15* [†]	35.19
Sleep Efficiency	87.25	4.83	79.46	13.95	89.46 [†]	5.71
Number of awakenings	1.42	1.00	2.23	1.48	1.15 [†]	1.28
% Stage 1	6.24	4.61	4.65	2.73	3.78	2.31
% Stage 2	62.10	8.58	66.37	8.08	63.07	7.33
% Stage 3-4	4.43	4.67	8.79	6.33	9.76*	7.74
% REM	27.20	6.50	20.18*	4.14	23.40 [†]	3.01
Mean Frequency of Micro-arousals (per hour)	10.34	5.53	10.75	2.83	10.25	4.94
Subjective sleep ratings						

	NS		PWI			
	(n=12)		(n=13)			
			Baseline		Posttreatment	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Sleep-onset Latency	15.23	12.27	43.85*	44.49	18.46 [†]	13.13
Wake after Sleep-onset	31.56	29.49	74.54 ^{a*}	58.95	30.71 [†]	27.64
Total Sleep Time	433.75	48.48	279.23*	70.76	340.77* [†]	48.04
Number of awakenings	2.25	1.48	2.83 ^a	1.85	2.79	2.23

Note. PWI = participants with insomnia; NS = normal sleepers.

^a $n = 12$.

* Significant differences between NS and PWI groups, $p < .05$. [†] Significant differences within the PWI group from baseline to posttreatment, $p < .05$.

Table 4

Correlations Between Sleep Continuity Improvements and Changes in Power within Stage 2 and Slow Wave Sleep

	Δ SOL	Δ WASO	Δ TST	Δ %SE
Stage 2 Sleep				
Δ Slow (0.00-1.00 Hz)	-.48	-.76**	.25	.73**
Δ Delta (1.00-4.00 Hz)	-.16	-.52	-.01	.41
Δ Theta (4.00-7.00 Hz)	-.19	-.61*	.18	.51
Δ Alpha (7.00-11.00 Hz)	-.14	-.62	.16	.49
Δ Sigma (11.00-14.00 Hz)	-.19	-.50	.13	.41
Δ Beta 1 (14.00-20.00 Hz)	.03	-.16	.02	.05
Δ Beta 2 (20.00-35.00 Hz)	.04	-.08	.08	-.01
Δ Gamma 1 (35.00-45.00 Hz)	.06	-.08	.03	-.01
Δ Gamma 2 (45.00-60.00 Hz)	-.03	-.11	.09	.06
Slow Wave Sleep				
Δ Slow (0.00-1.00 Hz)	-.22	-.07	-.32	.03
Δ Delta (1.00-4.00 Hz)	-.40	-.53	.09	.47
Δ Theta (4.00-7.00 Hz)	.28	-.60*	.22	.54
Δ Alpha (7.00-11.00 Hz)	-.36	-.67*	.28	.62*
Δ Sigma (11.00-14.00 Hz)	-.29	-.56*	.19	.48
Δ Beta 1 (14.00-20.00 Hz)	-.03	-.39	.18	.26
Δ Beta 2 (20.00-35.00 Hz)	.09	-.55*	.38	.42
Δ Gamma 1 (35.00-45.00 Hz)	.05	-.26	-.09	.15

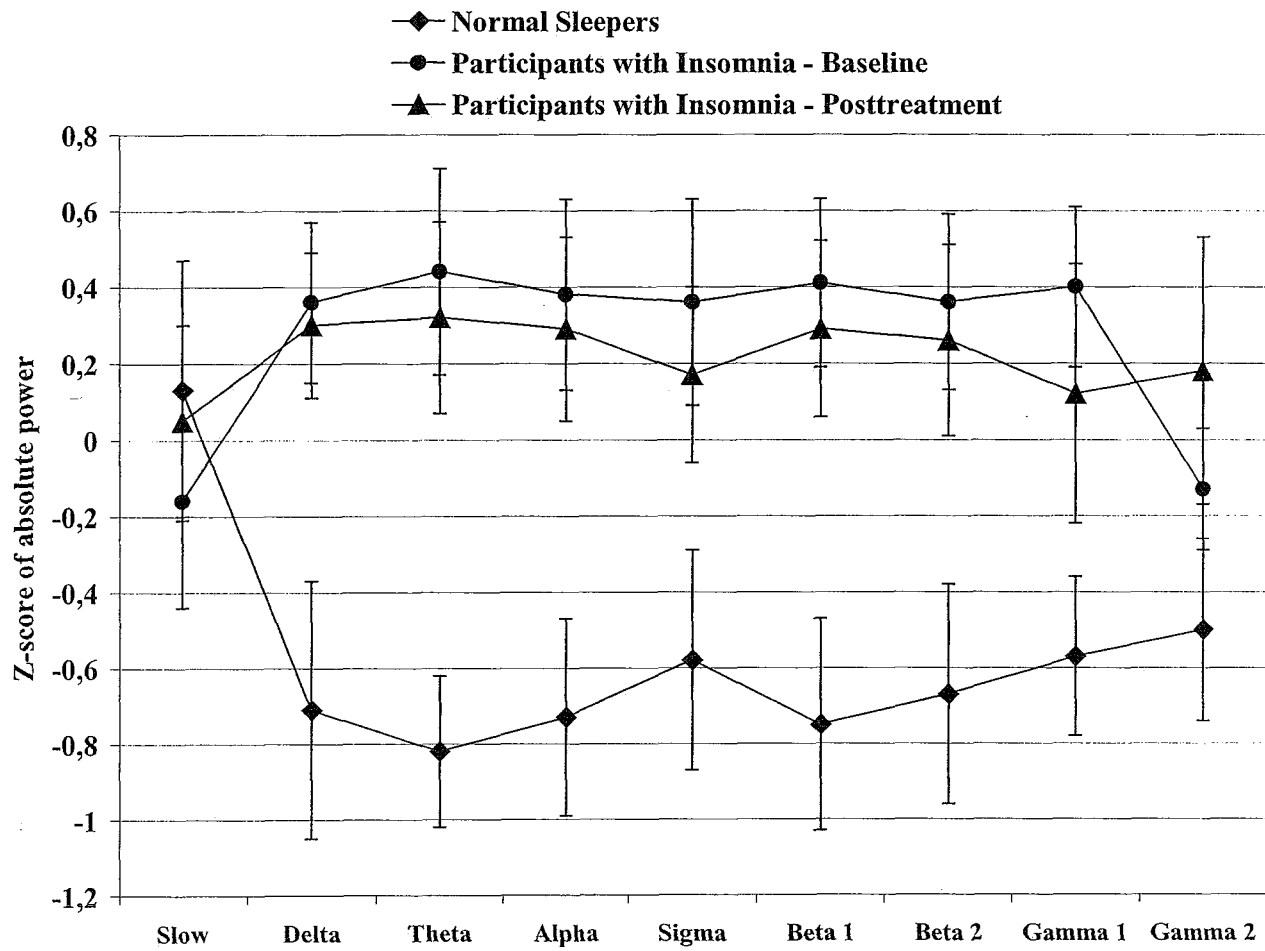
	Δ SOL	Δ WASO	Δ TST	Δ %SE
Δ Gamma 2 (45.00-60.00 Hz)	.02	-.33	-.15	.17

Note. SOL = Sleep-onset Latency, WASO = Wake Time after Sleep-onset, TST = Total Sleep Time, % SE = Sleep Efficiency.

* $p < .05$. ** $p < .01$.

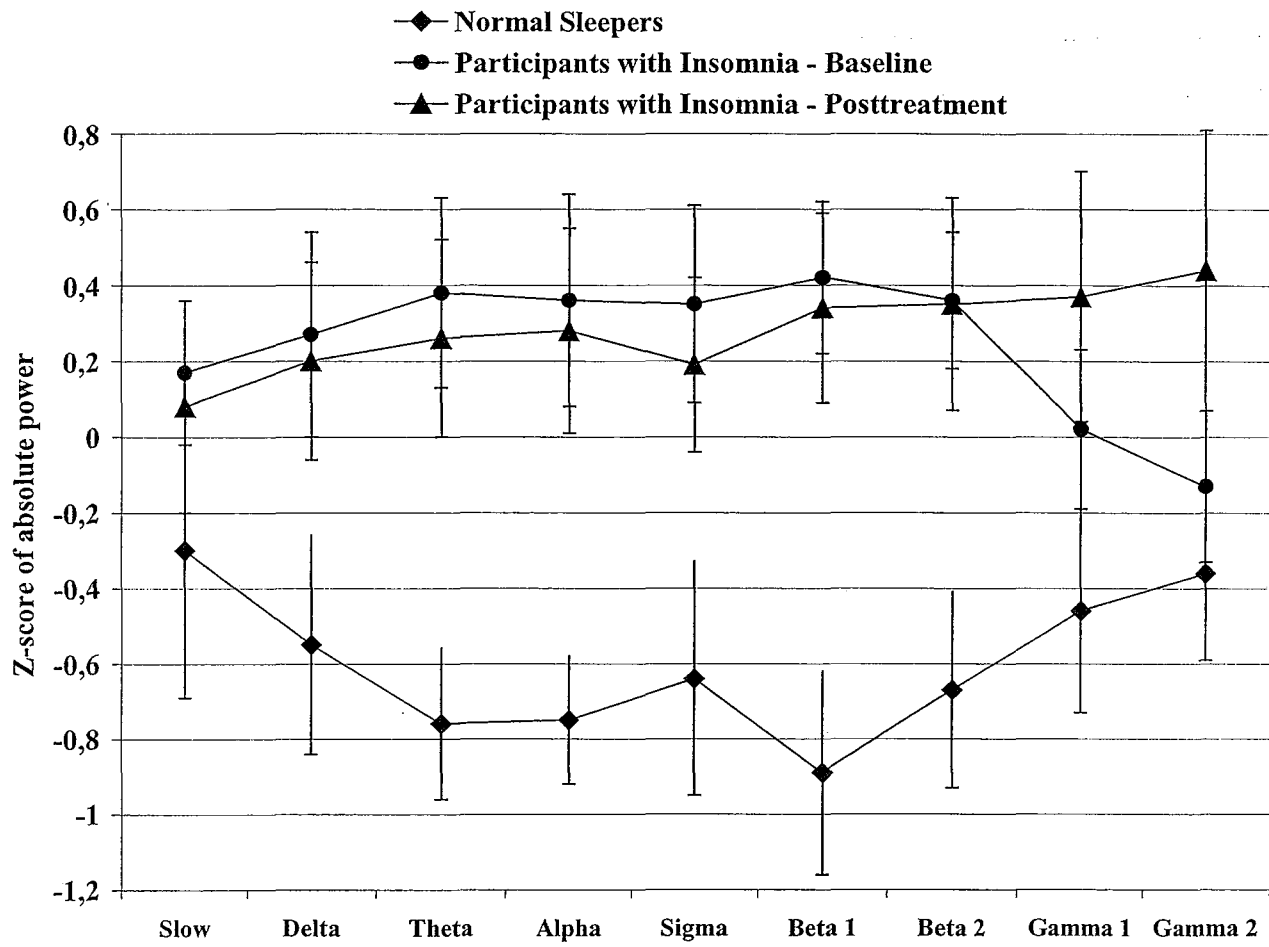
Power Profiles across the Frequency Bands for Stage 2 Sleep

Figure 1. Stage 2 power profiles. Absolute amplitude is depicted in z-scores, which is the deviation from the mean over all subjects (including baseline and posttreatment values for participants with insomnia), normalized by the standard deviation of all subjects. Points represent the z-score and vertical lines depict standard errors of the mean.



Power Profiles across the Frequency Bands for Slow Wave Sleep

Figure 2. Slow wave sleep power profiles. Absolute amplitude is depicted in z-scores, which is the deviation from the mean over all subjects (including baseline and posttreatment values for participants with insomnia), normalized by the standard deviation of all subjects. Points represent the z-score and vertical lines depict standard errors of the mean



CHAPITRE III

CONCLUSION GÉNÉRALE

1. Un résumé des résultats

L'objectif principal du présent mémoire correspond à l'évaluation de l'impact du traitement comportemental-cognitif (TCC) de l'insomnie sur la microstructure du sommeil NREM telle qu'évaluée par l'analyse spectrale de l'électroencéphalogramme (EEG). La première étape de l'étude proposée consistait à comparer la microstructure du sommeil d'un groupe de personnes souffrant d'insomnie à celle d'un groupe de bons dormeurs afin de confirmer la présence de perturbations de la composition de l'EEG de sommeil et d'en préciser la nature. La seconde étape impliquait la comparaison des EEG de sommeil enregistrés avant et après le TCC auprès des personnes souffrant d'insomnie afin d'identifier les changements potentiellement induits par le traitement.

Lorsque comparé au groupe de bons dormeurs, le groupe de personnes souffrant d'insomnie présente une densité plus importante des ondes delta, thêta, alpha, sigma, bêta et gamma durant le stade 2 du sommeil. Les résultats suggèrent également une densité supérieure des ondes delta, thêta, alpha, sigma et bêta durant les stades 3-4. Le TCC semble avoir un effet global sur la microstructure des stades 3-4. Cependant, cet effet global ne se manifeste pas par des changements spécifiques dans l'activité des différentes ondes mesurées. L'unique tendance qui se dégage des résultats correspond à une augmentation de l'activité gamma durant les stades 3-4 après le TCC. Par ailleurs, la diminution de la durée des éveils nocturnes et l'augmentation de l'efficacité du sommeil après le traitement sont fortement corrélées avec l'augmentation de l'activité des ondes lentes et modérément corrélées avec l'augmentation de l'activité des ondes thêta, alpha, sigma et bêta 2. Le TCC pourrait donc induire un changement subtil de la microstructure du sommeil mais la nature de ce changement ne peut être précisée à partir des résultats. En outre, les améliorations de la continuité du sommeil à la suite du TCC sont associées à des modifications de la composition de l'EEG de sommeil, notamment à une augmentation de l'activité des ondes lentes.

2. Implications des résultats

2.1 - La signification fonctionnelle de l'activité des ondes rapides pendant le sommeil

La signification fonctionnelle de l'activité des ondes bêta et gamma pendant le sommeil demeure controversée. À l'éveil, ces ondes sont associées à la présence d'une activité cognitive significative (Ray, 1990). Durant le sommeil, elles semblent corrélées avec la présence d'activité métabolique dans certaines régions du cortex cérébral (Nofzinger et al., 2000). Certains auteurs considèrent donc que la densité accrue de ces ondes chez les personnes souffrant d'insomnie reflète une forme de traitement de l'information durant le sommeil (Perlis et al., 1997). Parallèlement, il est démontré que l'activité musculaire peut considérablement augmenter la densité des ondes bêta et gamma à l'EEG et certains croient que leur densité plus importante chez les personnes souffrant d'insomnie traduit plutôt leur tension musculaire plus élevée durant le sommeil (Bonnet & Arand, 2001; Brunner et al., 1996). Dans la présente étude, l'impact de l'activité musculaire sur l'EEG a été soigneusement contrôlé grâce à l'utilisation d'un logiciel permettant d'identifier et d'exclure les portions d'EEG susceptibles de contenir des artéfacts musculaires (Brunner et al., 1996). Une inspection visuelle supplémentaire a également été effectuée. Or, une activité plus dense des ondes bêta et gamma a néanmoins été mise en évidence chez les personnes souffrant d'insomnie pendant le stade 2 du sommeil, de même qu'une activité plus dense des ondes bêta pendant les stades 3-4. Il paraît donc peu probable que l'activité plus dense des ondes rapides pendant le sommeil reflète uniquement une tension musculaire accrue chez les personnes souffrant d'insomnie. Si ces résultats ne permettent pas de trancher le débat quant à l'origine des ondes rapides pendant le sommeil, ils permettent néanmoins de supposer que ces ondes rapides ne représentent pas strictement le reflet de l'activité musculaire.

2.2 - La contribution des ondes rapides à la compréhension de l'étiologie de l'insomnie

Le modèle neurocognitif de l'insomnie propose que l'activité plus dense des ondes rapides pendant le sommeil représente une manifestation de l'activation cognitive et somatique qui caractérise les personnes souffrant d'insomnie (Perlis et al., 1997). Plus précisément, l'activité plus intense des ondes bêta et gamma correspondrait au résultat d'une activation conditionnée qui se produit en réponse aux stimuli environnementaux et temporels qui induisent

normalement le sommeil. Cette activité plus dense des ondes bêta et gamma agirait donc à titre de facteur de maintien des difficultés de sommeil. Or, le TCC de l'insomnie vise précisément à désamorcer la réponse d'activation conditionnée qui perpétue l'insomnie. Si l'activité des rythmes bêta et gamma correspond à une activation conditionnée et si le TCC neutralise la réponse d'activation conditionnée, alors le TCC devrait induire une diminution de l'activité des ondes rapides. Cependant, les résultats obtenus dans le cadre de la présente étude ne soutiennent pas cette hypothèse. En effet, l'activité des ondes rapides n'est pas diminuée à la suite du TCC. Au contraire, l'activité des ondes gamma tend plutôt à augmenter. De même, les améliorations de la continuité du sommeil ne sont pas corrélées avec les modifications des ondes rapides. L'unique exception correspond à une corrélation indiquant qu'une diminution de la durée des éveils nocturnes après le traitement est associée à une augmentation des ondes bêta, ce qui s'avère contraire aux prédictions du modèle neurocognitif.

Les effets limités du TCC sur la microstructure du sommeil pourraient plutôt suggérer que les différences de composition de l'EEG de sommeil entre les personnes souffrant d'insomnie et les bons dormeurs correspondent à une caractéristique stable, une forme de différence individuelle telle qu'il en existe pour plusieurs autres fonctions physiologiques (Stern & Sison, 1990). La présence d'une activité plus importante des ondes rapides pourrait ainsi contribuer à l'étiologie de l'insomnie en augmentant la vulnérabilité des individus à développer des difficultés de sommeil. Cependant, la présence de corrélations significatives associant l'augmentation de l'activité EEG des rythmes lents aux améliorations de la continuité du sommeil n'appuie pas cette hypothèse. Il demeure toutefois possible que les altérations des différentes composantes de l'EEG de sommeil contribuent différemment à l'étiologie de l'insomnie.

2.3 - Implications pour les mécanismes du traitement

Les mesures polysomnographiques et les évaluations subjectives du sommeil indiquent que le TCC offert au cours de la présente étude a permis d'induire des améliorations notables de la continuité du sommeil. Ces améliorations sont par ailleurs fortement corrélées avec une augmentation de la densité des ondes lentes et modérément corrélées avec une augmentation de

la densité des ondes thêta, alpha, sigma et bêta. Selon les compréhensions actuelles, les mécanismes cellulaires à l'origine des rythmes EEG pendant le sommeil NREM supposent des interactions complexes impliquant le noyau réticulaire et les relais sensoriels du thalamus ainsi que le cortex cérébral (Siegel, 2002). Certains chercheurs ont d'ailleurs suggéré une implication de ces structures dans la production des altérations de la microstructure du sommeil associées à l'insomnie (Krystal et al., 2002; Merica et al., 1998). Les résultats obtenus dans la présente étude pourraient signifier que les améliorations de la continuité du sommeil sont associées, d'une quelconque façon, à des modifications survenant au niveau cellulaire. Il s'agit bien évidemment d'une hypothèse qui doit être étudiée plus en profondeur.

3. Suggestions de recherches futures

Afin de dresser un tableau complet de l'impact du TCC sur la microstructure du sommeil, il serait pertinent d'en examiner les effets pendant la période d'endormissement ainsi que pendant le sommeil REM. De même, il serait particulièrement intéressant de vérifier l'effet à plus long terme du TCC sur la microstructure du sommeil, notamment en effectuant des tests de rappel quelques semaines après la fin du traitement. En outre, l'utilisation de mesures de puissance relative, en plus des mesures de puissance absolue, pourrait permettre l'évaluation d'aspects différents de la microstructure du sommeil. Enfin, étant donné l'effet restreint du TCC sur la microstructure du sommeil, les prochains travaux devraient prévoir l'utilisation d'échantillons plus grands.

4. Conclusion

En somme, les résultats obtenus dans la présente étude suggèrent que le TCC peut induire des changements modestes dans la microstructure du sommeil et que ces changements sont corrélés avec les améliorations de la continuité du sommeil. Plusieurs considèrent que l'activité plus dense des rythmes bêta et gamma peut jouer un rôle central pour expliquer les mécanismes de l'insomnie. Cependant, les résultats obtenus sont plutôt cohérents avec l'hypothèse selon laquelle la contribution des rythmes rapides se limite à une augmentation de la vulnérabilité des

individus face à l'insomnie. À l'inverse, les rythmes lents de l'EEG semblent jouer un rôle plus actif et pourraient être associés aux améliorations de la continuité du sommeil après le TCC. Le rôle de ces rythmes lents semble donc mériter des investigations plus soutenues.

L'étude du sommeil demeure, en soi, un domaine multidisciplinaire. De même, l'insomnie se dessine de plus en plus comme un phénomène complexe qui ne peut être compris à partir d'un seul niveau d'analyse. Traditionnellement, l'insomnie est étudiée sous la loupe de scientifiques appartenant aux domaines de la psychiatrie et de la psychologie. L'apport de disciplines différentes, la neurobiologie et la pharmacologie par exemple, permet la proposition de nouvelles hypothèses de recherche. L'intégration des connaissances provenant des différentes disciplines pertinentes à l'étude du sommeil permettra certainement une compréhension de plus en plus précise des interactions entre les facteurs neurophysiologiques, somatiques, psychologiques et environnementaux qui sont susceptibles de contribuer à l'insomnie.

Références (Introduction et conclusion)

- Adam, K., Tomeny, M., & Oswald, I. (1986). Physiological and psychological differences between good and poor sleepers. *Journal of Psychiatric Research, 20*, 301-316.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychological Association (2001). *Publication manual of the American Psychological Association* (5th ed.). Washington, DC: Author.
- Bastien, C. H., LeBlanc, M., Carrier, J., & Morin, C. M. (2003). Sleep EEG power spectra, insomnia and chronic use of benzodiazepines. *Sleep, 26*, 313-317.
- Bastien, C. H., & Morin, C. M. (2000). Familial incidence of insomnia. *Journal of Sleep Research, 9*, 49-54.
- Bixler, E. O., Kales, A., Soldatos, C. R., Kales, J. D., & Healey, S. (1979). Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *American Journal of Psychiatry, 136*, 1257-1262.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1995). 24-Hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep, 18*, 581-588.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997a). Hyperarousal and insomnia. *Sleep Medicine Reviews, 1*, 97-108.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997b). Physiological activation in patients with Sleep State Misperception. *Psychosomatic Medicine, 59*, 533-540.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1998). Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosomatic Medicine, 60*, 610-615.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2001). Impact of activity and arousal upon spectral EEG

parameters. *Physiology and Behavior*, 74, 291-298.

Borkovec, T. D., Lane, T. W., & VanOot, P. H. (1981). Phenomenology of sleep among insomniacs and good sleepers: wakefulness experience when cortically asleep. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 607-609.

Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., & Andreski, P. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological Psychiatry*, 39, 411-418.

Brunner, D. P., Vasko, R. C., Detka, C. S., Monahan, J. P., Reynolds, C. F., 3rd, & Kupfer, D. J. (1996). Muscle artifacts in the sleep EEG: automated detection and effect on all-night EEG power spectra. *Journal of Sleep Research*, 5, 155-164.

Coates, T. J., George, J. M., Killen, J. D., Marchini, E., Hamilton, S., & Thorensen, C. E. (1981). First night effects in good sleepers and sleep-maintenance insomniacs when recorded at home. *Sleep*, 4, 293-298.

Coates, T. J., Killen, J. D., George, J., Marchini, E., Silverman, S., Hamilton, S., et al. (1982). Discriminating good sleepers from insomniacs using all-night polysomnograms conducted at home. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 170, 224-230.

Coleman, B. S., Roffwarg, H. P., Kennedy, S. J., Guilleminault, C., Cinque, J., Cohn, M., et al. (1982). Sleep-wake disorders based on a polysomnographic diagnosis : A national cooperative study. *Journal of the American Medical Association*, 247, 997-1003.

Edinger, J. D., Stout, A. L., & Hoelscher, T. J. (1988). Cluster analysis of insomniacs' MMPI profiles: relation of subtypes to sleep history and treatment outcome. *Psychosomatic Medicine*, 50, 77-87.

Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., Radtke, R. A., Marsh, G. R., & Quillian, R. E. (2001). Does

cognitive-behavioral insomnia therapy alter dysfunctional beliefs about sleep? *Sleep*, 24, 591-599.

Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *Journal of the American Medical Association*, 262, 1479-1484.

Frankel, B., L., Coursey, R., D., Buchbinder, R., & Snyder, F. (1976). Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia. *Archives of General Psychiatry*, 33, 615-623.

Freedman, R. R. (1986). EEG power spectra in sleep-onset insomnia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 408-413.

Freedman, R. R., & Sattler, H. L. (1982). Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia. *Journal of Abnormal Psychology*, 91, 380-389.

Gaillard, J. M. (1978). Chronic primary insomnia : Possible physiological involvement of slow wave sleep deficiency. *Sleep*, 1, 133-147.

Gillin, J. C., Duncan, C. C., Pettigrew, K. D., Frankel, B., L., & Snyder, F. (1979). Successful separation of depressed, normal and insomniac subjects by EEG sleep data. *Archives of General Psychiatry*, 36, 85-90.

Gross, J. A., & Borkovec, T. D. (1982). Effects of cognitive intrusion manipulation on sleep-onset latency of good sleepers. *Behavior Therapy*, 13, 112-116.

Hauri, P., & Fisher, J. (1986). Persistent psychophysiologic (learned) insomnia. *Sleep*, 9, 38-53.

Haynes, S. N., Adams, A., & Franzen, M. (1981). The effects of presleep stress on sleep-onset insomnia. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 601-606.

Jacobs, G. D., Benson, H., & Friedman, R. (1993). Home-based central nervous system assessment of a multifactor behavioral intervention for chronic sleep-onset insomnia.

Behavior Therapy, 24, 159-174.

Kales, A., Caldwell, A. B., Soldatos, C. R., Bixler, E. O., & Kales, J. D. (1983).

Biopsychobehavioral correlates of insomnia. II. Pattern specificity and consistency with the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. *Psychosomatic Medicine*, 45, 341-356.

Krueger, J. M., & Obal, F. (1993). A neuronal group theory of sleep function. *Journal of Sleep Research*, 2, 63-69.

Krystal, A. D., Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., & Marsh, G. (2001). A pilot study of the sleep EEG power spectral effects of behavioral therapy in primary insomniacs. *Sleep*, 24, A62.

Krystal, A. D., Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., & Marsh, G. R. (2002). NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. *Sleep*, 25, 630-640.

Kuisk, L. A., Bertelson, A. D., & Walsh, J. K. (1989). Presleep cognitive hyperarousal and affect as factors in objective and subjective insomnia. *Perceptual and Motor Skills*, 69, 1219-1225.

Lamarche, C. H., & Ogilvie, R. D. (1997). Electrophysiological changes during the sleep onset period of psychophysiological insomniacs, psychiatric insomniacs, and normal sleepers. *Sleep*, 20, 724-733.

Leger, D., Guilleminault, C., Bader, G., Levy, E., & Paillard, M. (2002). Medical and socio-professional impact of insomnia. *Sleep*, 25, 625-629.

Leger, D., Scheuermaier, K., Philip, P., Paillard, M., & Guilleminault, C. (2001). SF-36: evaluation of quality of life in severe and mild insomniacs compared with good sleepers. *Psychosomatic Medicine*, 63, 49-55.

- Mellinger, G. D., Balter, M. B., & Uhlenhuth, E. H. (1985). Insomnia and its treatment. Prevalence and correlates. *Archives of General Psychiatry*, *42*, 225-232.
- Merica, H., Blois, R., & Gaillard, J. M. (1998). Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *European Journal of Neuroscience*, *10*, 1826-1834.
- Merica, H., & Gaillard, J. M. (1992). The EEG of the sleep onset period in insomnia: a discriminant analysis. *Physiology and Behavior*, *52*, 199-204.
- Monroe, L. J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of Abnormal Psychology*, *72*, 255-264.
- Monti, J. M., Alvarino, F., & Monti, D. (2000). Conventional and power spectrum analysis of the effects of zolpidem on sleep EEG in patients with chronic primary insomnia. *Sleep*, *23*, 1075-1084.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York: Guilford Press.
- Morin, C. M., Blais, F., & Savard, J. (2002). Are changes in beliefs and attitudes about sleep related to sleep improvements in the treatment of insomnia? *Behaviour Research and Therapy*, *40*, 741-752.
- Morin, C. M., Culbert, J. P., & Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry*, *151*, 1172-1180.
- Morin, C. M., Hauri, P. J., Espie, C. A., Spielman, A. J., Buysse, D. J., & Bootzin, R. R. (1999). Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep*, *22*, 1134-1156.
- Morin, C. M., Kowatch, R. A., Barry, T., & Walton, E. (1993). Cognitive-behavior therapy for

late-life insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 137-146.

Murtagh, D. R., & Greenwood, K. M. (1995). Identifying effective psychological treatments for insomnia: a meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 79-89.

National Institute of Health. (1984). Drugs and insomnia: The use of medication to promote sleep. *Journal of the American Medical Association*, 18, 2410-2114.

Nofzinger, E. A., Nowell, P. D., Buysse, D., Vasko, R. C., Thase, M. E., Frank, E., et al. (1999). Towards a neurobiology of sleep disturbance in primary insomnia and depression : a comparison of subjective, visually-scored, period amplitude, and power spectral density sleep measures. *Sleep*, 22, 99.

Nofzinger, E. A., Price, J., Meltzer, C., Buysse, D., Villemagne, V., Miewald, J., et al. (2000). Where in the brain is insomnia ? A first look with NREM sleep [18F]FDG PET/spectral EEG sleep studies. *Sleep*, 23, A4.

Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, 6, 97-111.

Perlis, M., Merica, H., Smith, M., & Giles, D. (2001). Beta EEG activity and insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 5, 365-376.

Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of Sleep Research*, 6, 179-188.

Perlis, M. L., Kehr, E. L., Smith, M. T., Andrews, P. J., Orff, H., & Giles, D. E. (2001). Temporal and stagewise distribution of high frequency EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and in good sleeper controls. *Journal of Sleep Research*, 10, 93-104.

- Perlis, M. L., Smith, M. T., Andrews, P. J., Orff, H., & Giles, D. E. (2001). Beta/Gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep, 24*, 110-117.
- Porges, S. W., & Bohrer, R. E. (1990). The analysis of periodic processes in psychophysiological research. In Cacioppo, J. T. & Tassinari, L. G. (Eds.), *Principles of psychophysiology : Physical, social and inferential elements*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Ray, W. J. (1990). The electrocortical system. In Cacioppo, J. T. & Tassinari, L. G. (Eds.), *Principles of psychophysiology : Physical, social and inferential elements*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Los Angeles, CA: UCLA.
- Reite, M., Buysse, D., Reynolds, C., & Mendelson, W. (1995). The use of polysomnography in the evaluation of insomnia. *Sleep, 18*, 58-70.
- Roberts, R. E., Shema, S. J., Kaplan, G. A., & Strawbridge, W. J. (2000). Sleep complaints and depression in an aging cohort: A prospective perspective. *American Journal of Psychiatry, 157*, 81-88.
- Savard, J., Laroche, L., Simard, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2003). Chronic insomnia and immune functioning. *Psychosomatic Medicine, 65*, 211-221.
- Siegel, J. (2002). *The neural control of sleep and waking*. New York, NY: Springer.
- Simon, G. E., & VonKorff, M. (1997). Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. *American Journal Psychiatry, 154*, 1417-1423.
- Spielman, A. J., Caruso, L. S., & Glovinsky, P. B. (1987). A behavioral perspective on insomnia

treatment. *Psychiatric Clinics of North America*, 10, 541-553.

Spielman, A. J., Saskin, P., & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 10, 45-56.

Stern, R. M., Ray, W. J., & Quigley, K. S. (2001). *Psychophysiological recording*. New York, NY: Oxford University Press.

Stern, R. M., & Sison, C. E. (1990). Response patterning. In Cacioppo, J. T. & Tassinari, L. G. (Eds.), *Principles of psychophysiology: Physical, social and inferential elements*. Cambridge, England: Cambridge University Press.

Toussaint, M., Luthringer, R., Schaltenbrand, N., Nicolas, A., Jacqmin, A., Carelli, G., et al. (1997). Changes in EEG power density during sleep laboratory adaptation. *Sleep*, 20, 1201-1207.

Toussaint, M., Luthringer, R., Staner, L., Muzet, A., & Macher, J. (2000). Changes in EEG power density during sleep laboratory adaptation in depressed inpatients. *Biological Psychiatry*, 47, 626-633.

Vgontzas, A. N., Bixler, E. O., Lin, H. M., Prolo, P., Mastorakos, G., Vela-Bueno, A., et al. (2001). Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implications. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 86, 3787-3794.

Wyatt, J. K., Allen, J. J., Bootzin, R., & Anthony, J. (1997). Mesograde amnesia during the sleep onset transition: Replication and electrophysiological correlates. *Sleep*, 20, 512-522.

ANNEXE A

ENTREVUE DIAGNOSTIQUE DE L'INSOMNIE (EDI)

ENTREVUE DIAGNOSTIQUE DE L'INSOMNIE (PRÉ)

Nom du client : _____

Nom du clinicien : _____

Âge : _____

Date : _____

Statut marital : _____

Ethnie : 1- Blanc _____ 2- Noir _____ 3- Hispanique _____

4- Asiatique _____ 5- Amérindien _____ 6- Autre _____

NATURE DU PROBLÈME DE SOMMEIL / D'ÉVEIL:

1. Avez-vous des difficultés à vous endormir? _____ fois par semaine Durée : _____
2. Avez-vous des difficultés à rester endormi durant la nuit? _____ fois par semaine Durée : _____
3. Vous réveillez-vous trop tôt le matin? _____ fois par semaine Durée : _____
4. Avez-vous des difficultés à rester éveillé durant le jour? OUI NON
5. À quelle heure vous couchez-vous habituellement les soirs de semaine? _____ Heures
6. Habituellement, à quelle heure est votre dernier réveil le matin? _____ Heures
7. À quelle heure vous levez-vous habituellement les jours de semaine? _____ Heures
8. Avez-vous le même horaire de sommeil et de réveil la fin de semaine? OUI NON
Si NON, quel est-il? Couché Levé

9. Combien de fois par semaine faites-vous des siestes durant la journée (incluant les siestes non intentionnelles)? _____ Fois
10. Vous arrive-t-il de vous endormir à des endroits ou des moments inappropriés? OUI NON
11. Pour une nuit habituelle (dernier mois), combien de temps prenez-vous pour vous endormir, après vous être couché et avoir éteint les lumières? _____ Heures
_____ Minutes
12. Au cours d'une nuit habituelle (dernier mois), combien de fois vous réveillez-vous? _____ Fois
13. Combien de temps passez-vous éveillé après vous être endormi pour la première fois? (Temps total éveillé pour tous les réveils) _____ Heures
_____ Minutes
14. Habituellement, combien d'heures par nuit dormez-vous? _____ Heures
_____ Minutes
15. Qu'est-ce qui vous réveille la nuit? (Douleur, bruit, enfant, réveil spontané, autres)

MÉDICATION POUR DORMIR:

16. Dans le dernier mois, avez-vous utilisé des pilules pour dormir? Si oui: b OUI NON
- a. Si non, en avez-vous déjà pris? OUI NON
- b. Quel médicament prenez-vous et quelle dose?
(Avec ou sans ordonnance). _____ mg
- c. Combien de nuits par semaine en prenez-vous? _____
- d. Quand avez-vous pris une médication pour dormir la première fois? _____
- e. Quand avez-vous pris une médication pour dormir la dernière fois? _____
17. Dans le dernier mois, avez-vous consommé de l'alcool pour vous aider à dormir? Si oui: b OUI NON
- a. Si non, en avez-vous déjà pris? _____
- b. Quel alcool avez-vous pris et en quelle quantité? (Nombre de consommations par soir)

- c. Combien de nuits par semaine en prenez-vous? _____

HISTORIQUE DES PROBLÈMES DE SOMMEIL (DÉBUT, MAINTENANCE, DURÉE):

18. Depuis combien de temps souffrez-vous d'insomnie? ___ années ___ mois
19. Quand avez-vous vécu des problèmes de sommeil la première fois? _____
20. Le début de votre insomnie a-t-il été graduel ou soudain?

21. Comment s'est développé votre problème d'insomnie depuis son début? (Persistant, épisodique, saisonnier)

22. Est-ce qu'il y a des événements stressants qui peuvent être reliés au début de votre problème d'insomnie? (Décès d'un proche, divorce, retraite, problème médical ou émotionnel, etc.)

ENVIRONNEMENT DE LA CHAMBRE:

23. Est-ce que vous dormez avec un (une) partenaire? OUI NON
24. Est-ce que votre matelas est confortable? OUI NON
25. Est-ce que votre chambre est un endroit tranquille? OUI NON
26. Est-ce que vous avez une T.V., un radio ou un téléphone dans votre chambre? OUI NON
27. Est-ce que vous faites du travail de bureau dans votre chambre? OUI NON
28. Est-ce que vous lisez dans votre lit avant de vous coucher? OUI NON

29. Est-ce que vous possédez un animal domestique? OUI NON
30. Quelle est la température de votre chambre la nuit? _____ ° F, C

HABITUDE ALIMENTAIRE, EXERCICE ET UTILISATION DE SUBSTANCES:

31. Combien de fois par semaine faites-vous de l'exercice? _____
32. Est-ce que vous faites de l'exercice avant de vous coucher? OUI NON
33. Combien de produits contenant de la caféine buvez-vous par jour?
Après le souper? _____
34. Combien de cigarettes fumez-vous par jour? _____
35. Quelle quantité d'alcool buvez-vous par jour? (Nombre de consommations) _____
36. Est-ce que vous consommez d'autres breuvages durant la soirée? Si oui, lesquels et en quelle quantité? (Eau, jus, lait, chocolat, etc.)
- a) _____
- b) _____
- c) _____

ANALYSE FONCTIONNELLE

37. À quoi ressemble votre routine avant de vous coucher?

38. Que faites-vous quand vous ne pouvez vous endormir ou vous rendormir?

39. Est-ce que votre sommeil est meilleur/pire/pareil quand vous dormez ailleurs qu'à la maison?

40. Est-ce que votre sommeil est meilleur/pire/pareil les fins de semaine?

41. Quels types de facteurs aggravent votre problème de sommeil? (e.g. stress au travail, projets de voyage)

42. Quels types de facteurs améliorent votre problème de sommeil? (e.g. vacances, relations sexuelles, etc.)

43. Jusqu'à quel point êtes-vous préoccupé par ces difficultés de sommeil?

44. Quel impact a l'insomnie sur votre vie? (e.g. humeur, éveil, performance)

45. Comment composez-vous avec ces séquelles dans la journée?

46. Avez-vous déjà reçu autre chose qu'une médication pour dormir, pour soulager votre insomnie? Si OUI, quels ont été les résultats? (e.g. médication, relaxation)

47. Qu'est-ce qui vous motive à venir consulter présentement?

SYMPTÔMES ASSOCIÉS À D'AUTRES TROUBLES DE SOMMEIL:

48. Est-ce que vous ou votre partenaire avez remarqué un des phénomènes suivants?

Si c'est le cas, à quelle fréquence expérimentez-vous ces symptômes?

- | | | |
|---|-----|-----|
| a. Les jambes agitées: Sensations de fourmis ou de douleur dans les jambes (mollets) et incapacité à tenir ses jambes en place. | OUI | NON |
| b. Mouvements périodiques des membres: Tics, secousses dans les jambes durant la nuit, réveil avec des crampes dans les jambes. | OUI | NON |
| c. Apnée: Difficulté de respiration, pause de respiration, souffle court, ronflement, mal de tête matinal, douleur à la poitrine, bouche sèche. | OUI | NON |
| d. Narcolepsie: Attaque de sommeil, paralysie de sommeil, hallucination, hypnagogiques, cataplexie. | OUI | NON |
| e. Problème gastro-intestinal: Brûlement d'estomac, goût acide dans la bouche, régurgitement. | OUI | NON |
| f. Parasomnie: Cauchemar, terreur nocturne, somnambulisme, parler dans son sommeil, bruxisme (grincer les dents). | OUI | NON |
| 49. Est-ce que vous avez déjà travaillé avec un horaire rotatif? | OUI | NON |

LES DEUX PROCHAINES SECTIONS SONT FACULTATIVES (ALLER À LA SECTION DIAGNOSTIC SI VOUS NE LES COMPLÉTEZ PAS.)

HISTOIRE MÉDICALE ET UTILISATION DE MÉDICATION

50. Quand a eu lieu votre dernier examen physique? _____
51. Est-ce que vous avez un problème médical actuellement? Lequel? _____
52. Quel médication prenez-vous couramment? _____
53. Quel est votre poids? _____
lbs, kg
54. Quel est votre taille? _____
m, cm
55. Avez-vous déjà été hospitalisé? Si oui, pourquoi? _____

56. Avez-vous déjà subi une chirurgie? Si oui, pourquoi? _____

PSYCHOPATHOLOGIES:

57. HISTOIRE ANTÉRIEURE DE PSYCHOPATHOLOGIES/ TRAITEMENT PSYCHIATRIQUE

- | | | |
|--|-----|-----|
| a. Est-ce que vous avez déjà reçu un traitement psychologique ou psychiatrique pour des problèmes émotionnels ou de santé mentale? | OUI | NON |
| b. Est-ce que vous ou une autre personne de votre famille avez déjà été traités pour un problème émotionnel ou de santé mentale dans le passé? | OUI | NON |
| c. Vous est-il déjà arrivé que quelqu'un vous dise que vous devriez consulter quelqu'un en raison de vos comportements ou de vos pensées? | OUI | NON |
| d. Est-ce que vous ou une personne de votre famille avez déjà été hospitalisé dans un hôpital psychiatrique? | OUI | NON |
| e. Est-ce que l'alcool ou les drogues vous ont déjà causé problème? | OUI | NON |
| f. Avez-vous déjà été traité pour des problèmes d'abus d'alcool/substance? | OUI | NON |

58. PSYCHOPATHOLOGIES COURANTES

- | | | |
|---|-----|-----|
| a. Dernièrement, est-ce que vous avez vécu des choses qui ont été particulièrement difficiles pour vous? | OUI | NON |
| b. Est-ce que vous avez des difficultés au travail ou dans votre famille? | OUI | NON |
| c. Dans le dernier mois, est-ce qu'il y a eu une période de temps où vous vous sentiez déprimé ou découragé la majeure partie de la journée presque tous les jours? | ? 1 | 2 3 |
| d. Si oui, est-ce que c'est depuis au moins deux semaines? | | |
| e. Êtes-vous moins intéressé par la plupart des choses ou incapable d'apprécier les choses que vous aimiez habituellement? | ? 1 | 2 3 |
| f. Si oui, est-ce que c'est à presque tous les jours? | | |

Légende:

? : informations inadéquates, 1: absence ou fausse, 2: seuil clinique, 3: présence

- | | | | | |
|--|---|---|---|---|
| g. Depuis les deux dernières années, avez-vous été dérangé par une humeur dépressive la plupart de la journée, plus de jours que non? | ? | 1 | 2 | 3 |
| h. Si oui, plus que la moitié du temps? | | | | |
| i. Avez-vous déjà eu une attaque de panique, quand vous vous sentez soudainement effrayé, anxieux ou extrêmement inconfortable sans aucune raison apparente? | ? | 1 | 2 | 3 |
| j. Si oui, au moins 4 attaques de panique à l'intérieur d'un mois? | | | | |
| k. Avez-vous déjà eu peur d'aller à l'extérieur de la maison seul, d'être dans les foules, de se tenir dans une file d'attente, ou de voyager en autobus ou en train? | ? | 1 | 2 | 3 |
| l. Avez-vous déjà été dérangé par des pensées qui n'avaient pas de sens pour vous et qui revenaient constamment quand vous essayez de vous en débarrasser? (Pensées atroces comme frapper quelqu'un même si vous ne vouliez pas le faire, ou d'être contaminé par des germes ou de la saleté). | ? | 1 | 2 | 3 |
| m. Dans les derniers six mois, avez-vous été particulièrement nerveux ou anxieux? | ? | 1 | 2 | 3 |
| n. Est-ce que vous vous inquiétez excessivement à propos de choses terribles qui pourraient arriver? | ? | 1 | 2 | 3 |
| o. Dans les derniers six mois, pourriez-vous dire que vous vous êtes inquiété la plupart du temps? (Plus de jours que non). | ? | 1 | 2 | 3 |
59. S'il y a présence de psychopathologie, évaluer son début et son développement en relation avec le problème de sommeil.
-
60. Est-ce que l'insomnie survient uniquement durant les épisodes d'anxiété et de dépression? OUI NON

Légende:

?: informations inadéquates, 1: absence ou fausse, 2: seuil clinique, 3: présence

À COMPLÉTER PAR L'ÉVALUATEUR

Est-ce que le patient rencontre les critères d'insomnie?

- | | | |
|---|-----|-----|
| - Latence de sommeil > 30 minutes | OUI | NON |
| - Durée totale des éveils nocturnes (avant le dernier éveil) > 30 minutes | OUI | NON |
| - Réveil matinal prématuré (réveil spontané avec moins de 6 heures de sommeil) | OUI | NON |
| - Fréquence de 3 nuits ou plus par semaine | OUI | NON |
| - L'insomnie ou ses séquelles (fatigue) causent une détresse (score ≥ 2 sur 4 aux items préoccupation ou insatisfaction de l'ISI) ou une perturbation importante du fonctionnement diurne (score ≥ 2 sur 4 à l'ISI) | OUI | NON |

DIAGNOSTIC :

- INSOMNIE**
 INSOMNIE - RÉMISSION PARTIELLE
 AUTRE

ANNEXE B

AGENDA DU SOMMEIL

AGENDA DU SOMMEIL

NOM: _____

Semaine du: _____ au _____

Le matin je complète ma nuit du	Exemple	(nuit) Date						
	Mardi 25/03	/	/	/	/	/	/	/
1. Hier, j'ai fait la sieste entre ____ et ____ (Notez l'heure de toutes siestes).	13h50 à 14h30							
2. Hier, j'ai pris ____ mg de médicament et/ou oz d'alcool pour dormir.	Halcion 0,125 mg							
3. Je me suis couché(e) à ____ hres J'ai éteint les lumières à ____ hres.	22h45 23h15							
4. Après avoir éteint les lumières, je me suis endormi(e) en ____ min.	40 min.							
5. Mon sommeil a été interrompu ____ fois. (Spécifiez le nombre de fois).	3							
6. Mon sommeil a été interrompu ____ min. (Spécifiez la durée en minute de chaque période d'éveil).	10 5 45							
7. Cette nuit, je me suis levé ____ (Indiquez le nombre de fois où vous avez quitté le lit)	3							
8. Ce matin, je me suis réveillé(e) à ____ hres (Notez l'heure du dernier réveil).	6h15							
9. Ce matin, je me suis levé(e) à ____ hres (Spécifiez l'heure).	6h40							
10. Au lever ce matin, je me sentais ____ (1 = épuisé(e), 5 = reposé(e)).	2							
11. Dans l'ensemble, mon sommeil de la nuit dernière a été ____ (1 = très agité, 5 = très profond).	3							

ANNEXE C

ÉVALUATION PSYCHOMÉTRIQUE

Index de Sévérité de l'Insomnie-Révisé (ISI-R)

Nom: _____ **Date:** _____

Pour chacune des questions, veuillez encercler le chiffre qui correspond le plus fidèlement possible à votre sommeil **au cours du dernier mois**.

Pour les 3 premières questions, veuillez estimer la **SÉVÉRITÉ** de vos difficultés de sommeil.

1. Difficultés à s'endormir:

Aucune	Légère	Moyenne	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

2. Réveils nocturnes fréquents et/ou prolongés:

Aucune	Légère	Moyenne	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

3. Problèmes de réveils trop tôt le matin:

Aucune	Légère	Moyenne	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

4. Jusqu'à quel point êtes-vous **SATISFAIT(E)/INSATISFAIT(E)** de votre sommeil actuel?

Très Satisfait	Satisfait	Plutôt Neutre	Insatisfait	Très Insatisfait
0	1	2	3	4

5. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil **PERTURBENT** votre fonctionnement quotidien (p. ex., fatigue, concentration, mémoire, humeur)?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
0	1	2	3	4

6. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil sont **APPARENTES** pour les autres en termes de détérioration de la qualité de votre vie?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

7. Jusqu'à quel point êtes-vous **INQUIET(ÈTE)/préoccupé(e)** à propos de vos difficultés de sommeil?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4

8. Combien de nuits par semaine (moyenne du dernier mois) avez-vous des difficultés de sommeil?

_____ nuits par semaine

9. Depuis combien de temps souffrez-vous de difficultés de sommeil?

_____ années _____ mois

10. De façon générale, comment évaluez-vous la **QUALITÉ** de votre sommeil?

Excellente	Bonne	Acceptable	Pauvre	Médiocre
0	1	2	3	4

11. Dans quelle mesure vos difficultés de sommeil diminuent votre **QUALITÉ DE VIE**?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
0	1	2	3	4

12. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil causent de la **FATIGUE** le jour?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
0	1	2	3	4

13. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil affectent vos capacités mentales comme votre **CONCENTRATION** ou votre **MÉMOIRE**?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
0	1	2	3	4

14. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil affectent vos **RELATIONS** interpersonnelles (famille, travail, ami-e-s)?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
0	1	2	3	4

15. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil affectent votre **HUMEUR** le jour (tension, irritabilité, anxiété, ou dépression)?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
0	1	2	3	4

16. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil affectent vos **ACTIVITÉS SOCIALES** ou de **LOISIRS**?

Aucunement	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
0	1	2	3	4

Croyances et Attitudes concernant le Sommeil (CAS)

Nom: _____

Date: _____

Plusieurs énoncés reflétant les croyances et les attitudes des gens concernant le sommeil sont énumérés ci-dessous. S'il-vous-plaît, veuillez indiquer jusqu'à quel point vous êtes personnellement en accord ou en désaccord avec chaque énoncé. Il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse. Pour chaque phrase, encerclez le chiffre correspondant à votre estimation personnelle. Essayez d'utiliser l'échelle entière plutôt que d'utiliser uniquement ses extrémités. S'il-vous-plaît, veuillez répondre à toutes les questions même si vous n'avez pas de difficulté de sommeil. Pour chacune des questions, veuillez vous référer à l'échelle ci-dessous.

Fortement en désaccord Fortement en accord

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

1. J'ai besoin de huit heures de sommeil pour me sentir reposé(e) et bien fonctionner pendant la journée.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2. Lorsque je ne dors pas suffisamment durant la nuit, j'ai besoin de récupérer le jour suivant en faisant une sieste, ou la nuit suivante, en dormant plus longtemps.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3. Parce que je vieillis, j'ai besoin de moins de sommeil.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

4. Je m'inquiète lorsque je passe une nuit ou deux sans dormir. Je pourrais faire une crise de nerfs.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

5. Je crains que l'insomnie chronique puisse avoir des conséquences sérieuses sur ma santé physique.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

6. En passant plus de temps au lit, je dors habituellement plus longtemps et je me sens mieux le lendemain.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Fortement en désaccord Fortement en accord

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

7. Lorsque j'ai de la difficulté à m'endormir ou à me rendormir après un réveil nocturne, je devrais rester au lit et essayer davantage.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

8. Je suis inquiet(ète) de perdre le contrôle sur mes habiletés à dormir.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

9. Parce que je vieillis, je dois aller au lit plus tôt dans la soirée.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

10. Après une mauvaise nuit de sommeil, je sais que cela va nuire à mes activités quotidiennes le lendemain.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

11. Afin d'être éveillé et de bien fonctionner le jour, je crois qu'il serait mieux de prendre une pilule pour dormir plutôt que d'avoir une mauvaise nuit de sommeil.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

12. Lorsque je me sens irritable, déprimé(e) ou anxieux(se) pendant la journée, c'est surtout parce que j'ai mal dormi la nuit précédente.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

13. Parce que mon/ma conjoint(e) s'endort aussitôt qu'il/elle se couche et reste endormi(e) toute la nuit, je devrais être capable d'en faire autant.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

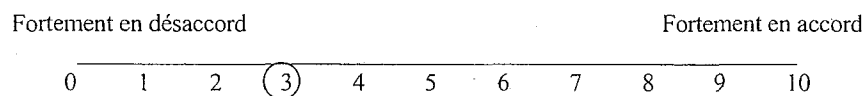
14. Je pense que l'insomnie est essentiellement le résultat du vieillissement et peu de choses peuvent être faites pour ce problème.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

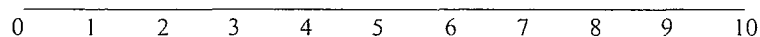
15. J'ai parfois peur de mourir pendant mon sommeil.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

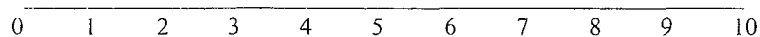
- Fortement en désaccord Fortement en accord
- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
16. Quand j'ai une bonne nuit de sommeil, je sais que j'en payerai le prix la nuit suivante.
- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
17. Quand je dors mal une nuit, je sais que cela dérangera mon horaire de sommeil pour toute la semaine.
- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
18. Sans une nuit de sommeil adéquate, je peux à peine fonctionner le lendemain.
- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
19. Je ne peux jamais prédire si j'aurai une bonne ou une mauvaise nuit de sommeil.
- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
20. J'ai peu d'habiletés pour faire face aux conséquences négatives d'un sommeil troublé.
- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
21. Quand je me sens fatigué(e), sans énergie ou simplement incapable de bien fonctionner, c'est généralement parce que j'ai mal dormi la nuit précédente.
- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
22. Je deviens envahi(e) par mes pensées la nuit et souvent je sens que je n'ai pas le contrôle sur ces pensées.
- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
23. Je crois que je peux encore mener une vie satisfaisante malgré des difficultés de sommeil.
- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
24. Je crois que l'insomnie est principalement le résultat d'un déséquilibre hormonal.
- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
25. Je crois que l'insomnie est en train de ruiner ma capacité à jouir de la vie et m'empêche de faire ce que je veux.
- 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10



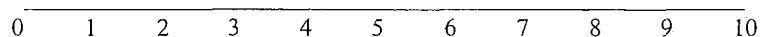
26. Un verre d'alcool avant l'heure du coucher est une bonne solution aux difficultés de sommeil.



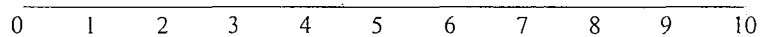
27. La médication est probablement la seule solution à l'insomnie.



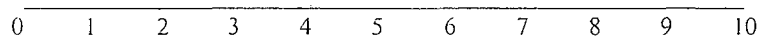
28. Mon sommeil se détériore continuellement et je ne crois pas que quelqu'un puisse m'aider.



29. Habituellement, lorsque je n'ai pas bien dormi, ça affecte mon apparence physique.



30. J'évite ou j'annule mes engagements (sociaux, familiaux) après une mauvaise nuit de sommeil.



INVENTAIRE DE DEPRESSION DE BECK

Ce questionnaire contient des groupes d'énoncés. Lisez attentivement **tous les énoncés** pour chaque groupe, puis entourez la lettre correspondant à l'énoncé qui décrit le mieux la façon dont vous vous êtes senti(e) au cours des **sept derniers jours, aujourd'hui compris**. Si plusieurs énoncés semblent vous convenir de façon équivalente, encerclez chacun d'eux. Veuillez vous assurer d'avoir lu tous les énoncés de chaque groupe avant d'effectuer votre choix.

1. 0- Je ne me sens pas triste.
1- Je me sens triste.
2- Je suis tout le temps triste et je ne peux m'en sortir.
3- Je suis si triste que je ne peux le supporter.
2. 0- Je ne suis pas particulièrement découragé(e) par l'avenir.
1- Je me sens découragé(e) par l'avenir.
2- J'ai l'impression de n'avoir aucune attente dans la vie.
3- J'ai l'impression que l'avenir est sans espoir et que les choses ne peuvent s'améliorer.
3. 0- Je ne me considère pas comme un(e) raté(e).
1- J'ai l'impression d'avoir subi plus d'échecs que le commun des mortels.
2- Quand je pense à mon passé, je ne peux voir que des échecs.
3- J'ai l'impression d'avoir complètement échoué dans la vie.
4. 0- Je retire autant de satisfaction de la vie qu'auparavant.
1- Je ne retire plus autant de satisfaction de la vie qu'auparavant.
2- Je ne retire plus de satisfaction de quoi que ce soit.
3- Tout me rend insatisfait ou m'ennuie.
5. 0- Je ne me sens pas particulièrement coupable.
1- Je me sens coupable une bonne partie du temps.
2- Je me sens coupable la plupart du temps.
3- Je me sens continuellement coupable.
6. 0- Je n'ai pas l'impression d'être puni(e).
1- J'ai l'impression que je pourrais être puni(e).
2- Je m'attends à être puni(e).
3- J'ai l'impression d'être puni(e).
7. 0- Je n'ai pas l'impression d'être déçu(e) de moi.
1- Je suis déçu(e) de moi.
2- Je suis dégoûté(e) de moi.
3- Je me hais.
8. 0- Je n'ai pas l'impression d'être pire que quiconque.
1- Je suis critique de mes faiblesses ou de mes erreurs.
2- Je me blâme tout le temps pour mes erreurs.
3- Je me blâme pour tous les malheurs qui arrivent.

9. 0- Je ne pense aucunement à me suicider.
 - 1- J'ai parfois l'idée de me suicider, mais je n'irais pas jusqu'à passer aux actes.
 - 2- J'aimerais me suicider.
 - 3- J'aimerais me suicider si j'en avais l'occasion.

10. 0- Je ne pleure pas plus qu'à l'ordinaire.
 - 1- Je pleure plus qu'avant.
 - 2- Je pleure continuellement maintenant.
 - 3- Avant, je pouvais pleurer, mais maintenant, j'en suis incapable.

11. 0- Je ne suis pas plus irrité(e) maintenant qu'auparavant.
 - 1- Je suis agacé(e) ou irrité(e) plus facilement maintenant qu'auparavant.
 - 2- Je suis continuellement irrité(e).
 - 3- Je ne suis plus du tout irrité(e) par les choses qui m'irritaient auparavant.

12. 0.-Je n'ai pas perdu mon intérêt pour les autres.
 - 1- Je suis moins intéressé(e) par les gens qu'autrefois.
 - 2- J'ai perdu la plupart de mon intérêt pour les gens.
 - 3- J'ai perdu tout intérêt pour les gens.

13. 0- Je prends des décisions aussi facilement qu'avant.
 - 1- Je remets des décisions beaucoup plus qu'auparavant.
 - 2- J'ai beaucoup plus de difficulté à prendre des décisions qu'auparavant.
 - 3- Je ne peux plus prendre de décisions.

14. 0- Je n'ai pas l'impression que mon apparence soit pire qu'auparavant.
 - 1- J'ai peur de paraître vieux (vieille) ou peu attrayant(e).
 - 2- J'ai l'impression qu'il y a des changements permanents qui me rendent peu attrayant(e).
 - 3- J'ai l'impression d'être laid(e).

15. 0- Je peux travailler pratiquement aussi bien qu'avant.
 - 1- Il faut que je fasse des efforts supplémentaires pour commencer quelque chose.
 - 2- Je dois me secouer très fort pour faire quoi que ce soit.
 - 3- Je ne peux faire aucun travail.

16. 0- Je peux dormir aussi bien que d'habitude.
 - 1- Je ne dors pas aussi bien qu'avant.
 - 2- Je me lève une à deux heures plus tôt qu'avant et j'ai du mal à me rendormir.
 - 3- Je me réveille plusieurs heures plus tôt qu'avant et je ne peux me rendormir.

17. 0- Je ne suis pas plus fatigué(e) qu'à l'accoutumé.
 - 1- Je me fatigue plus facilement qu'auparavant.
 - 2- Je me fatigue pour un rien.
 - 3- Je suis trop fatigué(e) pour faire quoi que ce soit.

18. 0- Mon appétit n'est pas pire que d'habitude.
1- Mon appétit n'est pas aussi bon qu'il était.
2- Mon appétit a beaucoup diminué.
3- Je n'ai plus d'appétit du tout.
19. 0- Je n'ai pas perdu beaucoup de poids dernièrement.
1- J'ai perdu plus de 5 livres.
2- J'ai perdu plus de 10 livres.
3- J'ai perdu plus de 15 livres.
Je suis présentement un régime. Oui ____ Non _____
20. 0- Ma santé ne me préoccupe pas plus que d'habitude.
1- Je suis préoccupé(e) par des problèmes de santé comme les douleurs, les maux d'estomac ou la constipation.
2- Mon état de santé me préoccupe beaucoup et il m'est difficile de penser à autre chose.
3- Je suis tellement préoccupé(e) par mon état de santé qu'il m'est impossible de penser à autre chose.
21. 0- Je n'ai remarqué récemment aucun changement dans mon intérêt pour le sexe.
1- J'ai moins de désirs sexuels qu'auparavant.
2- J'ai maintenant beaucoup moins de désirs sexuels.
3- J'ai perdu tout désir sexuel.

INVENTAIRE D'ANXIÉTÉ DE BECK

Voici une liste de symptômes courants dus à l'anxiété. Veuillez lire chaque symptôme attentivement. Indiquez, en inscrivant un X dans la colonne appropriée, à quel degré vous avez été affecté(e) par chacun de ces symptômes **au cours de la dernière semaine, aujourd'hui inclus**.

Symptômes	Pas du tout	Un peu, cela ne m'a pas beaucoup dérangé	Modérément, c'était très déplaisant mais supportable	Beaucoup, je ne pouvais à peine le supporter
1. Sensations d'engourdissement ou de picotement				
2. Bouffées de chaleur				
3. «Jambes molles», tremblements dans les jambes				
4. Incapacité de se détendre				
5. Crainte que le pire ne survienne				
6. Étourdissement ou vertige, désorientation				
7. Battements cardiaques marqués ou rapides				
8. Mal assuré(e), manque d'assurance dans mes mouvements				
9. Terrifié(e)				
10. Nervosité				
11. Sensation d'étouffement				
12. Tremblements des mains				
13. Tremblements, chancelant(e)				
14. Crainte de perdre le contrôle de soi				
15. Respiration difficile				
16. Peur de mourir				
17. Sensation de peur, «avoir la frousse»				
18. Indigestion ou malaise abdominal				
19. Sensation de défaillance ou d'évanouissement				
20. Rougissement du visage				
21. Transpiration (non associée à la chaleur)				

ANNEXE D

FORMULAIRES DE CONSENTEMENT

TRAITEMENT DE L'INSOMNIE

Formulaire de Consentement (10/26/2001)

Cette recherche a pour but d'évaluer l'efficacité de différents traitements (comportemental et pharmacologique) pour améliorer le sommeil. Cette recherche est sous la direction du Dr Charles M. Morin, Ph.D., professeur à l'école de psychologie de l'Université Laval. Le projet a été approuvé par le comité de déontologie de l'Université Laval (No. 108-99).

1. Il m'a été offert de participer à cette étude parce que je souffre d'insomnie. Avant d'être accepté dans cette étude, je devrai compléter une évaluation médicale (comprenant une histoire médicale, un examen physique sommaire avec prise de sang), une évaluation psychologique (entrevue et questionnaires), et un enregistrement du sommeil en laboratoire. Si je ne rencontre pas les critères de sélection de cette étude après l'évaluation initiale et/ou les nuits en laboratoire, je serai référé à un autre professionnel de la santé pour un traitement plus approprié.

2. J'accepte d'être assigné au hasard à l'une des deux conditions suivantes d'une durée de six semaines chacune: a) un traitement comportemental, ou b) un traitement comportemental plus une médication. Je n'aurai pas le choix de la condition à laquelle je participerai.

Le traitement comportemental vise à modifier les habitudes et horaires de sommeil, à corriger les croyances et attitudes erronées relatives au sommeil, et à promouvoir une meilleure hygiène du sommeil. Pour ce traitement (condition seule ou combinée), je m'engage à participer à six rencontres individuelles hebdomadaires de 45 minutes. Les sessions de thérapie comportementale seront offertes par un psychologue.

Le traitement pharmacologique consiste à prendre une médication hypnotique approuvée pour le traitement de l'insomnie. La prise de médication sera supervisée par le médecin traitant du projet. Pour ce traitement (traitement combiné), je m'engage à participer à six rencontres individuelles hebdomadaires d'environ 20 minutes chacune. Je m'engage à n'effectuer aucun changement de médicaments sans aviser au préalable le médecin du projet.

3. La deuxième phase de traitement s'échelonne sur une période six mois après la première phase de traitement de six semaines. Pendant cette période, il y aura un total de six rencontres de suivi, soit une rencontre mensuelle après la fin du traitement initial. Pour les personnes ayant reçu le traitement comportemental pendant la première phase de traitement, cette deuxième phase de traitement consistera à poursuivre le même traitement ou à ne recevoir aucun traitement. L'affectation à l'une de ces deux conditions se fera en fonction de votre réponse au traitement initial. Pour les personnes ayant reçu le traitement combiné (comportemental et médication) initialement, la phase de maintien impliquera soit un sevrage graduel du somnifère, tout en poursuivant le traitement comportemental, ou la poursuite du même traitement combiné mais en utilisant le somnifère sur une base occasionnelle plutôt qu'à tous les soirs. L'affectation à l'une de ces deux conditions se fera, encore une fois, en fonction de votre réponse au traitement initial.

Initiales _____

/2

4. Une partie essentielle de l'étude consistera à compléter à une série d'évaluations avant, pendant et après le traitement, de même qu'à trois périodes de rappel après la fin des rencontres de suivi (6, 12 et 24 mois). Je consens à répondre à différents questionnaires (durée approximative d'une heure) et à compléter un agenda du sommeil (6-8 semaines), de même que pour une période de deux semaines additionnelles à chacune des rencontres de suivis et des périodes de rappel. Je devrai passer dix (10) nuits pour l'enregistrement du sommeil au Centre d'Étude des Troubles du Sommeil, Pavillon Landry-Poulin, Centre de Recherche Université Laval-Robert Giffard, à raison de trois (3) nuits consécutives avant le traitement, deux (2) nuits après la phase initiale du traitement, deux (2) nuits après la phase de maintien, et trois (3) nuits additionnelles douze mois après la fin du traitement. J'accepte que quatre prélèvements sanguins (environ une cuillère à soupe) soient effectués par une infirmière et/ou quatre prélèvements urinaires soient prélevés lors des nuits en laboratoire afin de déterminer la présence de somnifères ou d'alcool dans mon sang ou dans mes urines.

5. Il n'y a aucun risque associé au traitement comportemental. Par ailleurs, certains effets secondaires peuvent être associés avec la prise de somnifères (sommolence, temps de réaction et vigilance réduite) et avec son sevrage (anxiété, insomnie de rebond). Une diminution graduelle du médicament devrait minimiser ces symptômes. Les enregistrements du sommeil en laboratoire sont effectués à l'aide de petites électrodes de surface qui servent à enregistrer les cycles de sommeil, la respiration, et les mouvements périodiques des jambes. Cette évaluation n'est aucunement douloureuse et sera effectuée par des techniciennes qualifiées du Centre d'Étude des Troubles du Sommeil du Centre de Recherche Université Laval- Robert-Giffard.

6. Je comprends qu'il n'y a aucun coût associé à ma participation à cette étude. Toutefois, je m'engage à compléter les différentes évaluations, avant, pendant et après le traitement, et aux trois périodes de rappel (6, 12 et 24 mois).

7. Toute information recueillie dans le cadre de cette étude demeurera strictement confidentielle et ne sera utilisée qu'aux fins de la présente recherche. Les membres de ce projet de recherche peuvent, à ma demande et après avoir obtenu mon consentement, contacter mon médecin de famille ou tout autre professionnel de la santé afin d'obtenir ou de fournir des renseignements pertinents à mon traitement. Toutes les sessions de traitement seront enregistrées sur cassettes audio et/ou vidéo. Ces cassettes seront écoutées par le chercheur principal (ou ses collègues) afin de faciliter la supervision des intervenants et de s'assurer que le traitement est implanté tel que prévu par le protocole de recherche. Les cassettes seront gardées dans un classeur verrouillé pendant la durée de l'étude et elles seront détruites à la fin du projet.

8. Si, pour une raison ou une autre, je désire me retirer de cette étude en cours de route, je pourrai le faire en toute liberté et sans préjudice. Je serai alors référé à un autre professionnel de la santé si j'en manifeste le désir.

9. Toutes questions concernant cette étude pourront être adressées au chercheur principal, Charles Morin, Ph.D. (656-3275), ou à la coordonnatrice du projet, Annie Vallières, M.Ps. (656-2131, poste 6978). Les questions concernant la médication (posologie, effets secondaires) pourront être adressées au médecin traitant du projet, Bernard Guay, MD En cas de critiques

Initiales _____

/3

ou de plaintes concernant ce projet, vous pouvez également contacter le protecteur universitaire (Ombudsman), M. Patrick Robardet (656-2131, poste 3081).

«J'ai lu l'information ci-dessus et consens librement à participer à ce projet de recherche. Sa nature et ses procédures m'ont été expliquées. Une copie de ce formulaire m'a été remise.»

Patient

Date

Témoin

Date

Charles M. Morin, Ph.D.

Date

Charles M. Morin, Ph.D.
Professeur titulaire
École de psychologie
Université Laval
Québec (Québec)
G1Y 7P4
Tél.: (418) 656-3275

No. d'approbation: 108-99

INSOMNIE ET ACTIVATION

Formulaire de Consentement Bons dormeurs (CERUL-2000-204.1, 13/11/2001)

Cette recherche a pour but d'étudier les facteurs physiologique, tels l'activation corticale, impliqués dans le maintien des difficultés de sommeil. La mesure d'activation sera prise par l'enregistrement de réponses cérébrales à des sons (potentiels évoqués) avant, pendant et après le sommeil. La chercheuse principale de cette étude est Célyne H. Bastien, Ph.D., attachée de recherche à l'École de Psychologie de l'Université Laval, Sainte-Foy, Québec.

1. Il m'a été offert de participer à cette étude parce que je suis bon dormeur. Avant d'être accepté dans cette étude, je devrai compléter une évaluation psychologique (entrevue et questionnaires; environ 2 heures), une évaluation du sommeil (entrevue et questionnaires; environ 2 heures), et un enregistrement du sommeil en laboratoire (4 nuits x 12 heures chacune).

2. Je comprends aussi qu'on demandera à mon conjoint(e) ou autre personne proche de remplir un bref questionnaire (7 questions; 30 minutes) aux différentes phases de l'évaluation pour évaluer mes habitudes de sommeil.

3. Je consens à répondre à différents questionnaires (1 heure) et à compléter un agenda du sommeil à chaque jour (5 minutes) pendant une durée minimum de 2 semaines. Je devrai passer quatre (4) nuits consécutives pour l'enregistrement du sommeil en laboratoire au Centre d'Étude des Troubles du Sommeil, Pavillon Landry-Poulin, Centre de Recherche Université Laval-Robert Giffard.

4. Les enregistrements du sommeil en laboratoire sont effectués à l'aide de petites électrodes de surface qui servent à enregistrer les cycles de sommeil, la respiration, et les mouvements périodiques des jambes. Cette évaluation n'est aucunement douloureuse et sera effectuée par des techniciennes qualifiées du Centre d'Étude des Troubles du Sommeil du Centre de Recherche Université Laval-Robert-Giffard, à Beauport. Le stationnement de nuit y est gratuit.

5. De plus, j'accepte que lors des deux dernières nuits en laboratoire, de faibles sons me soient présentés avant et pendant le sommeil ainsi que le matin au réveil afin d'enregistrer les potentiels évoqués. La présentation de ces sons s'effectuera grâce à un petit appareil auditif inséré dans mon oreille. Les sons ressembleront à des 'bip' et des 'boup' et me seront présentés à plusieurs reprises en soirée, la nuit et le matin. Je comprends qu'il n'y a aucun risque associé à la présentation de ces sons. Cependant, un léger inconfort pourrait être ressenti à cause de l'appareil auditif.

6. Je comprends qu'il n'y a aucun coût associé à ma participation à cette étude mais que je me rends disponible pour une période d'environ 4 semaines s'échelonnant de la signature de ce formulaire de consentement à la fin de l'étude des nuits en laboratoire de sommeil. Pour ma participation à cette étude, je recevrai la somme totale de 125.00\$. Cette somme se distribue comme suit :

- suite à la complétion des formulaires préalablement demandés en évaluation et au lendemain de la première nuit en laboratoire, je recevrai la somme de 35.00\$ (10.00\$ pour les formulaires et 25.00\$ pour la nuit);
- suite à la seconde nuit en laboratoire, je recevrai la somme additionnelle de 25.00\$;
- suite à la troisième nuit en laboratoire, je recevrai la somme additionnelle de 25.00\$;
- suite à la dernière nuit en laboratoire, je recevrai la somme additionnelle de 30.00\$;
- suite à la remise des questionnaires (agendas du sommeil complétés, questionnaires d'activation et questionnaires de laboratoire), une somme additionnelle de 10.00\$ me sera remise.

Initiales _____

/2

7. Toute information recueillie dans le cadre de cette étude demeurera strictement confidentielle, sera mise sous clé dans un classeur réservé à cet effet et ne sera utilisée qu'aux fins de la présente recherche. Les membres de ce projet de recherche peuvent, à ma demande et après avoir obtenu mon consentement, contacter mon médecin de famille ou tout autre professionnel de la santé afin d'obtenir ou de fournir des renseignements pertinents à ma participation à cette étude.

8. Si, pour une raison ou une autre, je désire me retirer de cette étude en cours de route, je pourrai le faire en toute liberté et sans préjudice.

9. Toutes questions concernant cette étude pourront être adressées à la chercheuse principale, Célyne H. Bastien, Ph.D. (656-2131, poste 8344).

«J'ai lu l'information ci-dessus et consens librement à participer à ce projet de recherche. Sa nature et ses procédures m'ont été expliquées. Une copie de ce formulaire m'a été remise.»

Nom du patient	Signature du patient	Date
Nom du témoin	Signature du témoin	Date
Célyne Bastien, Ph.D.	Signature Chercheuse principale	Date

Célyne Bastien, Ph.D.,
 École de psychologie,
 Université Laval,
 Québec (Québec),
 G1Y 7P4
 Tél.: (418) 656-2131, poste 8344

Instituts de recherche en santé du Canada

Approuvé par le Comité d'éthique de la recherche de l'Université Laval, Projet No. 2000-204.1